NEUROLOGIA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO
(dawniej Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego)

Tom XXIV Zeszyt 1-4 1950

TREŚĆ

СОДЕРЖАНИЕ

SUMMARY

NEUROLOGIA POLSKA

Tom XXIV Zeszyt 1—4 1950





WSPOMNIENIA POŚMIERTNE

Polski świat lekarski poniósł w czasie ostatniej wojny straty dotkliwe i niepowetowane. Niemal połowa lekarzy ubyła z naszych szeregów. Szczególnie ciężkie ciosy zbrodniarze hitlerowscy zadali neurologii polskiej. Zbrakło Kolegów z którymi zżyliśmy się, lekarzy wybitnych obok początkujących, neurologów czołowych i zasłużonych obok młodych chlubnie zapowiadających się. Uszła duma i nadzieja neurologii polskiej!

Smutno spoglądać będą przez długie lata karty naszego pisma bez żywego słowa Tych, co przemawiać zwykli do nas. Bolejemy ciężko nad naszymi stratami!

Pamięci Zamordowanych i Zmarłych Neurologów Polskich w latach wojny 1939—1945 redakcja naszego pisma poświęciła swój pierwszy zeszyt powojenny. W zeszytach poprzednich umieszczono wspomnienia pośmiertne o *Kazimierzu Orzechowskim, Henryku Higierze, Kazimierzu Pieńkowskim, Marcinie Zielińskim, Włodzimierzu Godłowskim, Salomei Bau-Prusakowej.*

Trudno jest nam z braku dostatecznych danych, jak i ze względów czysto technicznych podać obszerne życiorysy wszystkich Neurologów Polskich, zamordowanych i zmarłych w czasie drugiej wojny światowej. Wielu z Nich zasługuje na takie wspomnienie. Musimy z konieczności ograniczyć się do wyliczenia nazwisk i do przytoczenia życiorysów jedynie niektórych z Nich. Zresztą wymienione nazwiska dobrze są wszystkim znane, żywo żyją w pamięci naszej i wiążą się ściśle z rozwojem polskiej neurologii i psychiatrii.

Zginęli z rąk faszystów hitlerowskich lub zmarli w latach 1939—1945 następujący neurolodzy i psychiatrzy polscy:
Bau-Prusakowa Salomea (zamordowana), *Biro Maksymilian, Birenbaum Arnold* (zamordowany), *Bernstein Stanisław, Bregman Ludwik-Eliasz, Higier Henryk* (zamordowany), *Higier Stanisław, Jozowa Halina* (zamordowana), *Krakowski Aleksander* (zamordowany), *Lastman Henryk* (zamordowany), *Lipszowicz Leon* (zamordowany), *Lipsztat Jakub* (zamordowany), *Littauer-Wojdysławska Elżbieta* (zamordowana), *Matecki Wła-*

dysław, Mozołowski Stefan (zamordowany), *Neudingowa Paulina* (zamordowana), *Nelken Jan* (zamordowany), *Orliński Maks* (zamordowany), *Orzechowski Kazimierz, Pinczewski Jakub* (zamordowany), *Rotstadt Julian* (zamordowany), *Rosental Ignacy, Regirer Artur* (zamordowany), *Sterling Władysław* (zamordowany), *Sznajderman Ignacy* (zamordowany), *Süsswein Alfred* (zamordowany), *Wolff Maurycy* (zginął w powstaniu), *Zylberlast-Zandowa Natalia* (zamordowana), *Artwiński Eugeniusz, Begleiter Henryk, Erb Artur* (zamordowany), *Fehl Edward* (brak wiadomości), *Frey - Gotesman Lucja* (zamordowana), *Fuhrman Ignacy* (zamordowany), *Katz - Furmanowa Helena* (zamordowana), *Gryffel Edward, Grzędzielski Juliusz* (zamordowany), *Kaczanowski Gotfryd* (zaginął), *Limanowski Józef* (zaginął), *Pająk Józef, Prager Norbert* (zmarł śmiercią tragiczną), *Rein Izydor* (zamordowany), *Świtalski Mieczysław* (zmarł śmiercią tragiczną), *Tomaszek Stanisław* (zaginął), *Pieńkowski Kazimierz* (zamordowany), *Ślączka Aleksander* (zamordowany), *Medyński Władysław* (zamordowany), *Dzierżyński Władysław* (zamordowany w publicznej egzekucji w Zgierzu), *Dynkiewicz Henryk* (zamordowany), *Frenkiel Bronisław* (zginął śmiercią tragiczną), *Justman Stanisław* (zamordowany), *Kacenelson* (zamordowany), *Kalińska Anna* (zamordowana w publicznej egzekucji w Zgierzu), *Klozenberg Fabian* (zamordowany), *Pick Jerzy* (brak wiadomości), *Szmirgield Abram, Urbach Michał* (brak wiadomości), *Wajnberg Markus* (brak wiadomości).

Tragiczna ta lista, obejmująca 66 nazwisk, nie jest na pewno całkowita. Niechaj krótkie wymienienie tych nazwisk na łamach „*Neurologii Polskiej*" stanie się widomym symbolem głębokiej czci i żalu jakimi neurolodzy polscy otaczać będą zawsze Ich świetlane postacie.

E. Herman

Dr Ludwik Eliasz Bregman

Urodzony w Wilnie 13 grudnia 1865. Doktorat medycyny uzyskał w Uniwersytecie Dorpatskim w roku 1890. Od roku 1892 mieszkał w Warszawie. Specjalizował się w Paryżu i Wiedniu. Przez 20-kilka lat był ordynatorem oddziału neurologicznego w szpitalu na Czystem w Warszawie, gdzie rozwijał nad wyraz żywą działalność naukową i lekarską. Brał żywy udział w życiu Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego. Był założycielem i członkiem Komitetu Redakcyjnego *„Neurologii Polskiej"* i *„Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego"*, członkiem wielu towarzystw naukowych. Należał do przodujących neurologów polskich. Pozostawił po sobie kilkadziesiąt prac naukowych w języku polskim i w obcych. W roku 1912 wydał podręcznik polski *„Diagnostyka chorób nerwowych"* napisany z talentem i o dużej wartości naukowej. Wsławił się badaniami swoimi nad szlakami piramidowymi, nadto wielu pracami klinicznymi, dotyczącymi rozmaitych zagadnień z zakresu chorób układu nerwowego i gruczołów dokrewnych.

Z jego szkoły wyszło wielu doświadczonych neurologów i pracowników naukowych.

Zmarł w Warszawie na dur plamisty w roku 1941.

E. H.

Dr Natalia Zylberlast-Zandowa

Jedna z najbliższych współpracowniczek *Edwarda Flataua*. Przez lata całe była asystentką oddziału neurologicznego *Edwarda Flataua* w Szpitalu na Czystem w Warszawie oraz współpracowała z Nim w pracowni neurologicznej Instytutu im. Nenckiego w Warszawie. Ogłosiła wiele prac wspólnie z *Flatauem* i własnych. Nazwisko jej znane jest również w neurologii światowej. Pozostawiła po sobie 60 prac w języku polskim i w obcych. Były to prace doświadczalne, kliniczne i histologiczne. Szczegól-

ne zasługi położyła nad badaniem ośrodków napięcia mięśniowego oraz nad znaczeniem oliwek dolnych. Zagadnieniu temu poświęciła kilka prac monograficznych. Na zasadzie badań porównawczych *Zandowa* wykazała jaki jest rozwój oliwek u zwierząt oraz dowiodła, że czynność ustawiania antygrawitacyjnego mięśni ciała, względnie pewnych grup mięśniowych pozostaje w związku z oliwką dolną. Badając zaś zachowanie się oliwek w chorobach, którym towarzyszy nieprawidłowa postawa ciała, jak np. w chorobie Parkinsona, w tężcu lub w sztywności z odmóżdżenia, stwierdziła zmiany w oliwkach. Do tej kategorii prac zaliczyć należy również pracę o podstawach anatomicznych pochylania głowy do przodu *(emprostotonus)*, o napięciu mięśniowym, badania doświadczalne nad oliwkami opuszkowymi, badania doświadczalne ruchów mimowolnych, badania oliwek opuszkowych jako ośrodków zarządzających czynnością stania i oliwek opuszkowych w stanach chorobowych. Liczne prace zarówno doświadczalne jak i anatomiczne dotyczą zagadnienia bariery ochronnej układu nerwowego oraz splotu naczyniastego, jak np. bariera ochronna wewnętrzna, mikroglej i histiocyty, splot naczyniowy (anatomia, fizjologia i patologia), o znaczeniu ochronnym opony naczyniowej i splotów naczyniastych. Z prac klinicznych na uwagę zasługują prace dotyczące zapaleń opon, zwłaszcza pochodzenia toksycznego na tle gruźlicy. Udział opon mózgowo-rdzeniowych w chorobach ogólnych, nagminne zapalenie opon u osobników gruźliczych, zapalenie opon surowicze — oto dalsze prace *Zandowej* z tej dziedziny. Z nazwiskiem *Zandowej* łączy się odruch oczno-powiekowy opisany przez Nią w parkinsonizmie pośpiączkowym.

Niezwykle pracowita, dokładna i sumienna w swych badaniach doświadczalnych, żywiołowo i z temperamentem traktująca wszystkie zagadnienia w danej chwili będące w kręgu Jej zainteresowań, bezkompromisowa, jeśli chodziło o wyświetlenie prawdy jakiegoś zjawiska lub jeśli sprawa tyczyła poglądów Jej na daną kwestię, uważna i wytrwała w stosunku do chorych, bardzo czynna w życiu Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego i innych towarzystw naukowych w Warszawie, pozostawiła *Natalia Zylberlast - Zandowa* w szerokich kołach lekarskich i neurologicznych wspomnienie lekarki światłej i niezwykle cennej.

SPIS PRAC D-RA MED. NATALII ZYLBERLAST-ZANDOWEJ

1911/12. O zaburzeniach psychicznych w surowiczem zapaleniu opon mózgowych. Neurologia Polska, str. 284.

1913. Zjawiska psychogalwaniczne u umysłowo chorych. Neurologia Polska, str. 239, (z dr *Wizlem)*.

Przypadek rzekomego nowotworu mózgu. Neurologia Polska, str. 220.

1920. Przypadek lewostronnej apraksji w połączeniu z prawostronnymi ruchami rzekomo dowolnymi i rzekomo wyrażeniowymi oraz z ogólnym niepokojem. Neurologia Polska, str. 123.
Przypadek nowotworu klepsydrowatego opony twardej rdzenia. Neurologia Polska, str. 123.

1923. Odczyn globulinowy w płynach mózgowo-rdzeniowych ksantochromiczny. Neurologia Polska, T. 7, str. 83.

1924. Przypadek hiperkinezy po zapaleniu nagminnem mózgu. Neurologia Polska, str. 220 (wspólnie z *M. Bornsztajnem*).
Przypadek choroby Quinckego z objawami błędnikowymi. Neurologia Polska, str. 218.
Rozszczepienie kręgosłupa z objawami nerwowymi. Neurologia Polska, str. 196.

1925. Padaczka w późnym wieku jako objaw nowotworu mózgu. Neurologia Polska, str. 49.

1926. Przypadek cierpienia Quinckego ze zmianami na dnie oczu. Neurologia Polska, str. 98.

1928. Oliwki opuszkowe jako ośrodek zarządzający czynnością stania. Neurologia Polska, T. 11, str. 179.
Przypadek przewlekłego zapalenia opon mózgowych symulujący nowotwór mózgu. Neurologia Polska, T. 11, str. 205.
Zespół pozapiramidowy w stadium początkowym. Neurologia Polska, T. 11, str. 221.
Dwa przypadki obrzęku śluzakowatego. Neurologia Polska, T. 11, str. 232.

1929. Oliwki opuszkowe w stanach patologicznych. Neurologia Polska, T. 12, str. 14.
Plexoma malignum splotu naczyniastego. Neurologia Polska, T. 12, str. 221.

1930. Mikroglej i histiocyty. Neurologia Polska, T. 13, str. 104.

1931. To samo Neurologia Polska, T. 14.

1932. Bariera ochronna wewnętrzna. Neurologia Polska, T. 15, str. 306.
Powtórny pokaz chorego z cierpieniem Quinckego. Neurologia Polska, T. 15, str. 385.

1923. Odruch oczno - powiekowy w parkinsonizmie pośpiączkowym. Polska Gazeta Lekarska, Nr 20, str. 352.

1926. Nagminne zapalenie opon mózgowych (zarys kliniczny).

1928. Splot naczyniowy (anatomia, fizjologia, patologia).

1937. Badania doświadczalne ruchów mimowolnych. Polska Akademia Umiejętności, 14, VI.

1925. Zespół Korsakowa w przebiegu drętwicy karku. Rocznik Psychiatryczny, Nr 2, str. 55.

1933. Dalsze badania doświadczalne nad oliwkami opuszkowymi. Rocznik Psychiatryczny, Nr 21, str. 370.

1924. O znaczeniu ochronnem opony naczyniowej i splotów naczyniastych. Nowiny Psychiatryczne, Nr 1, str. 102.

1924. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u osobników gruźliczych. Warszawskie czasopismo lekarskie, str. 53.

1924. Przypadek zespołu czuciowo odżywczego pochodzenia mostowego. Warszawskie czasopismo lekarskie, str. 428.

1926. Wodogłowie, surowicze oraz rzekome zapalenie opon. Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 1 i 2, str. 9 i 53.
O napięciu mięśniowym. Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 3, str. 125.

1927. Teoria ruchu w świetle współczesnych poglądów. Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 17, str. 561.

1929. Termoregulacja. Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 16, 17 i 18, str. 374, 393 i 423.
Nowe poglądy na rolę płynu mózgowo-rdzeniowego w patogenezie chorób. Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 26, str. 612.
J. A. Sicard (wspomnienie pośmiertne). Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 10, str. 240.
Jak być nie powinno (krytyka lekarska). Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 47, str. 1116.
Jan Jarkowski (wspomnienie pośmiertne). Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 37, str. 880.

1930. Wpływ roztworów hiper- i hipotonicznych na tkankę nerwową i przestrzenie okołonaczyniowe. Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 30, 31, 32, str. 712 i 740.

1932. O objawach nerwowych w gruźlicy utajonej oraz o tzw. reumatyzmie gruźliczym. Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 31, 32, 33, str. 719 i 751.

1934. Udział opon mózgowo-rdzeniowych w chorobach ogólnych. Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 20, str. 377.

1935. Skleremia z objawami nerwowymi. Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 10, str. 197 (wspólnie z *J. Merenlenderem).*
Znaczenie praktyczne teorii Freuda. Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 14, str. 387.

1937. Z semiotyki schorzeń oliwek opuszkowych. Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 17, str. 326.
Przypadek wygaśnięcia życia psychicznego z przykurczem wszystkich kończyn w zgięciu. Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 18, str. 343.
Nowe pojęcie o odruchach. Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 5 i 6, str. 88 i 110.
Edward Flatau jako eksperymentator i pedagog. Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 21 i 22, str. 406.
Nowe pojęcie o podwzgórzu. Warszawskie czasopismo lekarskie, Nr 44, str. 840.

E. H.

Prof. dr Władysław Dzierżyński

Prof. dr med. *Władysław Dzierżyński* znakomity neurolog i wybitny znawca anatomii układu nerwowego, został zamordowany przez hitlerowców w publicznej egzekucji, dokonanej w dniu 22 marca 1942 w Zgierzu, kiedy to wraz z Nim zginęło sto osób, przeważnie inteligencji łódzkiej.

Urodzony 1 marca 1881 w majątku Dzierżynowo koło Stołpców. W 1892 wstąpił do I Gimnazjum w Wilnie, skąd przeszedł do I Gimnazjum w Petersburgu, które ukończył w 1900. W tym też roku wstąpił na wydział medyczny uniwersytetu w Moskwie, który ukończył w 1905. W roku 1911 uzyskał stopień doktora medycyny w uniwersytecie w Moskwie na podstawie pracy pt. *„Onto- filo- i histogeneza nadnercza"*.

W 1915 otrzymuje stopień docenta Charkowskiego Uniwersytetu przy katedrze neurologii i psychiatrii. W 1919 uzyskuje tytuł profesora neuropatologii w Uniwersytecie Ekaterynosławskim. Od 1907 do 1911 odbywa staż w klinice chorób nerwowych prof. *Rota* w Uniwersytecie Moskiewskim a w 1911 zostaje jego asystentem. Od 1913 do 1919 jest ordynatorem Charkowskiego Gubernialnego Ziemskiego Szpitala. Od 1916 do 1919 kierownikiem polikliniki przy klinice chorób nerwowych Uniwersytetu Charkowskiego. W 1920 zostaje wybrany dziekanem wydziału lekarskiego Uniwersytetu w Ekaterynosławiu, a w 1921 prorektorem tegoż Uniwersytetu. Od 1912 do 1914 był współredaktorem *„Psychiatrycznej Gazety"*.

W 1922 wraca do Polski i obejmuje ordynaturę szpitala wojskowego w Przemyślu w randze majora a następnie podpułkownika. W 1929 zostaje ordynatorem oddziału neurologicznego Szpitala Okręgowego w Krakowie. W 1930 otrzymuje stanowisko ordynatora oddziału neurologicznego Szpitala Okręgowego w Łodzi i równocześnie ordynatora oddziału neurologicznego Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi. Na stanowisku tym pozostaje aż do 1939.

Władysław Dzierżyński wydał w ZSRR 92 prace naukowe, w Polsce napisał podręcznik chorób nerwowych oraz szereg prac przeważnie z zakresu gruczołów wewnętrznego wydzielania. Prace *Dzierżyńskiego* odznaczają się dokładnością obserwacji klinicznych, całkowitym wszechstronnym wyczerpaniem tematu i wielką znajomością anatomii i histologii układu nerwowego. Prowadzony przez *Dzierżyńskiego* oddział neurologiczny w Szpitalu Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi stał na wysokim poziomie i był poważnym ośrodkiem neurologicznym w tym mieście.

E. H.

Dr Stefan Mozołowski

Długoletni ordynator oddziału neurologicznego w szpitalu Ujazdowskim w Warszawie, dr med. *Stefan Mozołowski* odznaczał się talentem organizacyjnym oraz żywym udziałem w pracach Warszawskiego Towarzy-

stwa Neurologicznego. Skromny, małomówny, nie ujawniał swej dużej wiedzy neurologicznej w publikacjach naukowych. Dawał się bliżej poznać dopiero w codziennej pracy w oddziale szpitalnym, kiedy w dyskusjach naukowych i klinicznych w związku z badanymi chorymi, widać było Jego znakomity sposób ujęcia każdego zagadnienia, zaś w życiu szpitalnym cierpliwe, łagodne i nad wyraz dobre podejście do chorych.

Dr Stefan Mozołowski urodził się w Sanoku 19 II 1892. Dyplom uzyskał w Uniwersytecie Lwowskim 1 VIII 1917. W 1919 roku osiedlił się w Warszawie. Zginął w czasie wojny zamordowany przez hitlerowców w Katyniu.

Z pozostawionych po sobie nielicznych prac na uwagę zasługuje ostatnia praca o potrzebach neurologii polskiej, ponieważ odzwierciedla ona zainteresowania społeczno-naukowe Zmarłego.

SPIS PRAC D-RA STEFANA MOZOŁOWSKIEGO

1931. Z działalności Naczelnej Izby Lekarskiej. Lek. Pol., R. VII, Nr 11, str. 269 — 271.

1933/34. Pokaz przypadku z zespołem Gunna. Neur. Pol., R. XVI i XVII, str. 584. Pos. Warsz. Tow. Neur.

1934. O ocenie zdolności do służby wojskowej chorych na padaczkę. Lek. Wojsk., T. XXIII, Nr 2, str. 57 — 66.

1935. Dwa przypadki stwardnienia wieloogniskowego po urazie. Niesłuszne orzeczenie komisji rewizyjnej. Lek. Wojsk., R. XXVI, Nr 3, str. 180 — 187. O chorobie poprzedzającej zgon pierwszego Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego. Lek. Wojsk., R. XXVI, Nr 5, str. 257 — 260.
O potrzebach wojskowych oddziałów neurologicznych. Lek. Wojsk., R. XXV, Nr 8, str. 447 — 454.

1937. Myoklonia w mięśniu czworobocznym po urazie. Neur. Pol. R. XX, str. 555, Posiedz. Warsz. Tow. Neur.

1938. O potrzebach neurologii polskiej zwłaszcza w ramach działania Pol. Tow. Neur. (z omówieniem ankiety Pol. Tow. Neur.) Neur. Pol. R. XXI, Nr 1—2, str. 29 — 43.

E. H.

Dr Jan Nelken

Jeden z czołowych psychiatrów polskich. Przez długie lata ordynator Oddziału Psychiatrycznego w Szpitalu Wojskowym w Warszawie. Wiele prac poświęcił zagadnieniom psychiatrycznym w wojsku. Szczególnie zajmował się orzecznictwem psychiatrycznym oraz psychiatrią społeczną. Pozostawił po sobie około 60 prac naukowych.

Urodzony 16 III 1878 roku w Ziemi Kijowskiej zginął w Katyniu zamordowany przez siepaczy hitlerowskich.

SPIS PRAC D-RA JANA NELKENA

1909. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego i jego wyniki w chorobach układu nerwowego na tle kiły. Przegl. Lek., str. 284, 305.
Poliomyelitis anterior acuta et syringomyelia. Przegl. Lek., str. 207.

1913. Badania psychoanalityczne chorób nerwowych. Neur. Pol. T. III, str. 145.
O potrzebie państwowego zakładu dla umysłowo chorych zbrodniarzy w Galicji. Lwowski Tyg. Lek., z. XLII, str. 668, z. XLIII, str. 685.
Przypadek obwodowego porażenia ręki u epileptyka. Lwowski Tyg. Lek., z. XLVII, str. 754.
Przypadek otępienia wczesnego z objawami histerycznymi. Lwowski Tyg. Lek., z. XVI, str. 294.
Przypadek paranoidalnej postaci otępienia wczesnego. Lwowski Tyg. Lek., z. XVI, str. 294.
Przypadek połączenia choroby Basedowa z otępieniem wczesnym. Lwowski Tyg. Lek., z. XLVII, str. 754.
Przypadek połączenia jamistości rdzenia z porażeniem postępującym. Lwowski Tyg. Lek., z. XLVII, str. 754.
Przypadek porażenia postępującego o niezwykłym przebiegu. Lwowski Tyg. Lek., z. XVI, str. 293.
Przypadek stwardnienia rozsianego u osobnika dotkniętego wrodzonym niedołęstwem umysłowym. Lwowski Tyg. Lek., z. XIX, str. 345, z. XLVIII, str. 770.
Przypadek stwardnienia rozsianego ze zmianami psychicznymi. Lwowski Tyg. Lek., z. XLVIII, str. 770.
4 przypadki psychoz, powikłanych objawami histerycznymi. Lwowski Tyg. Lek., z. XIX, str. 344.

1914. Porażenie urazowe kończyny górnej u chorego na padaczkę z nadmiernym owłosieniem w okolicy porażenia. Lwowski Tyg. Lek., z. VII str. 71.
Przypadki: a) niedorozwoju umysłowego, b) utajonego otępienia wczesnego. Lwowski Tyg. Lek., z. VIII, str. 94.
Wrodzone częściowe rozdwojenie narządów płciowych w przypadku otępienia wczesnego. Now. Lek., z. II, str. 66.

1916. Przypadek akromegalii, powikłanej przez boczne stwardnienie rdzenia. Przegl. Lek., z. IV, str. 87.
Przypadek zbioru objawów Claude-Bernarda-Hornera. Przegl. Lek., z. IV str. 87.

1917 Przypadek rozsianego zapalenia nerwów. Przegl. Lek., z. XV, str. 124.
3 przypadki czynnościowych zaburzeń chodu. Przegl. Lek., z. V, str. 42.

1920. Alkohol i przestępstwa w wojsku podczas wojny. Lek. Wojsk. R. I, Nr 21, str. 9 — 18.
Zjazd Psychiatryczny. Lek. Wojsk., R. I, Nr 37 — 38, str. 21 — 23.

1921. „Psychozy reaktywne“ na wojnie. Lek. Wojsk. R. II, Nr 30, str. 941 — 950.
Zagadnienia psychiatrii wojskowej w związku z ogólnym szpitalnictwem psychiatrycznym. Pam. I Zjazdu Psych. Pol., str. 57.
II Zjazd psychiatrów polskich w Poznaniu. Lek. Wojsk. R. II, Nr 21, str. 682 — 683.

1923. II Międzynarodowy Kongres badań psychicznych. Sprawozdanie. Lek. Wojsk. Nr 10, str. 893.

1925. Psychoza organiczna po postrzale mózgu z niepamięcią wsteczną. Lek. Wojsk. Spr. 1112 i 1114, Spr. z pos.
Zjazd psychiatrów polskich w Lublińcu. Rocz. Psych., z. 2, str. 107.

1926. Pokaz chorego, leczonego zimnicą w porażeniu postępującym. Lek. Wojsk. T. VII, str. 66. Spr. z pos.
Udawanie zaburzeń psychicznych a Służba Wojskowa. Lek. Wojsk. R. VII, str. 1.

1927. Orzeczenia sądowo-lekarskie. Warszawa. Nakł. „Lekarza Wojskowego“. str. 271 + 1 nlb.
Przypadek gruźlicy ogólnej z ostro zapoczątkowaną psychozą Korsakowa niewyjaśnionego pochodzenia. Neur. Pol. R. X, z. II, str. 89 — 110.
Zarys psychologii zeznań. Gazeta Administracji i Policji Państwowej. R. IX, Nr 1, str. 34 — 43.

1928. Polemika. (W sprawie oceny M. Bornsztajna „Orzeczenia sądowo-lekarskie“ J. Nelkena). Warsz. Czas. Lek. R. V, Nr 20, str. 492.
Zaburzenia psychiczne przy schorzeniach spoidła wielkiego. Rocz. Psych. Z. VIII, str. 26—43.

1931. Kokainizm i homoseksualizm. Rocz. Psych., z. XIV—XV, str. 28—83.
Ostre upicie się i przestępczość. Rocz. Psych., z. XVI, str. 65—150, to samo: Warszawa, wyd. „Rocznika Psychiatrycznego“.

1932. O powikłaniu chorób psychicznych przez różę. Lek. Wojsk. R. XIX, Nr 12, str. 689 — 714.
Ostre upicie się w wojsku. Lek. Wojsk. R. XIX, Nr 6, str. 297 — 309.
Patologia chrakteru w oświetleniu sądowo-karnym. Rocz. Psych. z. XVIII/XIX, str. 330. Spr. z XII Zjazdu Psych. Polsk.

1932. Zaburzenia nerwowe i psychiczne po postrzale głowy w celu samobójczym. Przypadek VII. Samobójstwo rozszerzone. Rocz. Psych., z. XVIII/XIX, str. 135 — 172.

1933. Samobójstwo a pora roku. Rocz. Psych., z. XXI, str. 403 — 408.
Samobójstwa w wojsku. Lek. Wojsk. R. XXII, Nr 11/12, str. 529—558.

1934. Higiena psychiczna na wojnie. Rocz. Psych., z. XXII, str. 216. Spr. Warsz. Pol. Tow. Psych.
Higiena psychiczna w wojsku. Rocz. Psych., z. XXII, str. 77 — 157, to samo wyd. „Rocznika Psychiatrycznego“. Warszawa.
Leczenie narkomanii, wywołanej alkaloidami makowca. (Odczyt). Rocz. Psych., z. XXII, str. 217. Medycyna. R. VIII, Nr 5, str. 147 — 150.

1935. Psychopatia na wojnie. Lek. Wojsk. R. XXV, Nr 1, str. 31 — 33.
Z dziedziny psychoneurologii dziecięcej w Związku Radzieckim. Warsz. Czas. Lek. R. XII, Nr 21 — 22, str. 467 — 470, Nr 23 — 24, str. 492 — 495.

1936. Głosy krytyczne z dziedziny zagadnień eugeniki współczesnej. Warsz. Czas. Lek. R. XIII, Nr 45, str. 780 — 782, Nr 46, str. 800 — 802, Nr 47, str. 820 — 822.
Pamiętnik Forela, Warsz. Czas. Lek. R. XIII, Nr 4, str. 76 — 79, Nr 5, str. 96 — 99, Nr 6 — 7, str. 126 — 130.
Psychiatria w wielkim mieście. Higiena Psychiczna, Nr 1 — 3, str. 141 — 144.

1937. Humanizacja wojny w świetle zagadnień higieny psychicznej. Warsz. Czas. Lek. R. XIV, Nr 29 — 30, str. 577 — 579, Nr 31 — 32, str. 595 — 597, Nr 33, str. 616 — 618.
Niewystarczalność konwencji genewskiej wobec walki lotniczo-gazowej. Lek. Pol. R. XIII, Nr 12, str. 252—256.

1938. Alkohol a walka lotniczo-gazowa. Lek. Pol. R. XIV, Nr 4, str. 80 — 83.
Dziesięciolecie Przygotowań do walki lotniczo-gazowej. Warsz. Czas. Lek. R. XV, Nr 14, str. 276 — 278.
Omamy reaktywne. Rocz. Psych., z. XXXIII, str. 97. (Odczyt).
Perspektywy walki lotniczo-gazowej w przyszłej wojnie w związku z higieną psychiczną. Warsz. Czas. Lek. R. XV, Nr 4, str. 77 — 79, Nr 5, str. 97—99 i Nr 6, str. 115—118.

1939. „Zmierzch czy odrodzenie liberalizmu“ Ferdynanda Zweiga. Kilka cytat w związku z higieną psychiczną przyszłości. Warsz. Czas. Lek. R. XVI, Nr 9, str. 178 — 179.

1935. O zachowaniu się niepamięci po postrzale głowy. Warsz. Czas. Lek. R. XII, Nr 19, str. 387—393 (wraz z d-rem Józefem Handelsmanem).

1936. Psychopatia jako zagadnienie wartości społecznej. Warsz. Czas. Lek. R. XIII, Nr 20, str. 368 — 371, Nr 21 — 22, str. 393 — 395, Nr 23 — 24, str. 415—419 (wraz z Borkowską-Nelkenową).

E. H.

Dr Władysław Sterling

Pamiętam konkurs na stanowisko ordynatora w szpitalu na Czystem w Warszawie w 1932. Pamiętam odczyt, który wówczas wygłosił *Władysław Sterling*. Nie był to tylko odczyt naukowca; piękny, literacki, niemal poetycki język, plastyczny opis przypadku, swoboda i żywość gestykulacji wskazywały, że mówi nie tylko neurolog o znanym nazwisku, ale ktoś, kto prócz tego jest poetą lub artystą.

Władysław Sterling urodził się 14 stycznia 1887 roku w Warszawie. Dyplom uzyskał w 1910 roku w Uniwersytecie Warszawskim. Ojciec Jego był wybitnym muzykologiem, kompozytorem i dyrygentem. Środowisko w którym wychowywał się *Władysław Sterling* było przede wszystkim środowiskiem artystów. Od wczesnej młodości stykał się z głośnymi wówczas malarzami, poetami i okazywał zainteresowanie sztuką.

W czasie studiów uniwersyteckich drukuje artykuły literackie, pisze wiersze, wydaje tomy poezji. Zainteresowanie sztuką wywarło mocne piętno na Jego twórczości naukowej a być może wpłynęło na wybór specjalności. Pierwsze Jego prace naukowe dotyczyły histerii. O chorobach czynnościowych układu nerwowego napisał wiele prac naukowych. Po dłuższych studiach w klinikach niemieckich poświęcił się neurologii organicznej, pracując na oddziale *Edwarda Flataua*. Był utalentowanym neurologiem, obdarzonym dużym zmysłem klinicznej spostrzegawczości. Pierwsze Jego prace, które zapewniły Mu rozgłos światowy, dotyczyły kurczu torsyjnego. Zainteresowania lekarskie *Władysława Sterlinga* były bardzo szerokie; dotyczyły one nie tylko neurologii organicznej i psychonerwic, ale również endokrynologii, neurologii dziecięcej oraz pedagogiki specjalnej. Można śmiało powiedzieć, że był jednym z pionierów w tych dziedzinach w Polsce. Ogłaszał dużo prac, miał rzadko spotykaną łatwość pisania i przemawiania. Mówił pięknie i wykładał w sposób nader ciekawy. Jego wykłady w Wolnej Wszechnicy Polskiej cieszyły się dużym powodzeniem. Jako klinicysta odznaczał się wielkim oczytaniem i dużym zmysłem klinicznym. Od pierwszego wejrzenia spostrzegał to, czego wielu doświadczonych neurologów Jego oddziału nie potrafiło dostrzec. Jego teorie naukowe odznaczały się oryginalnością i dowodziły nie tylko wielkiego oczytania, ale również dużego zmysłu syntetycznego. Wśród kilkuset prac, odczytów, pokazów nie było dziedziny w neurologii, której by nie poruszył. Głównie interesowały Go choroby jąder podkorowych, gruczołów dokrewnego wydzielania, nadto odżywcze zaburzenia nerwowe. *Władysławowi Sterlingowi* należy przyznać pierwszeństwo w opisie padaczki pozapiramidowej. Wyłącznie na podstawie subtelnej analizy klinicznej *Władysław Sterling* rozwiązywał trafnie zawiłe zagadnienia endokrynologiczne. Jego zasługą jest wyosobnienie zespołu znanego w piśmiennictwie pod nazwą *degeneration genito-sclerodermica* i „zespołu migrenowo-tężyczkowego". Podobnie jak neurologią *Władysław Sterling* interesował się sztuką, szczególnie muzyką. Zdarzało się bardzo często, że przed wspólnymi badaniami chorych wszczynał dyskusję na temat tomu poezji, który właśnie ukazał się, koncertu filharmonicznego czy premiery teatralnej. Świat Jego zamykał się bowiem w granicach neurologii i sztuki.

Władysław Sterling był postacią nieprzeciętną. Neurolog o wielkiej wiedzy, klinicysta utalentowany, jednoczył w sobie również i nieprzeciętny artyzm.

Został zamordowany wraz z żoną przez gestapowców.

SPIS PRAC D-RA WŁADYSŁAWA STERLINGA.

1902. Jak powinien zachować się chory na żołądek. Warszawa. M. Arct. 16°, str. 80.

1903. Dziecko nerwowe. Według Combe'a, Emminghaus'a, Spencer'a, Preyer'a, Bruns'a, Binet'a, Schuschny'ego, Sully'ego, Erb'a, Oppenheima i innych autorów opracował... Warszawa. M. Arct. 16°, str. 104 + 10 nlb.
O ośrodkach korowych mięśni ocznych. Gazeta Lek. Nr 28, str. 663 — 666, Nr 29, str. 688 — 692, Nr 30, str. 708 — 712, Nr 31, str. 736 — 740 i Pam. Tow. Lek. Warsz., z. II, str. 464.
Ordynatury a filantropia. Krytyka Lek. R. VII. Nr 12, str. 272—274.

1904. Badania nad czuciem wibracyjnym i jego znaczeniem klinicznym. Gazeta Lek. Nr 35, str. 857, Nr 37, str. 907, Nr 38, str. 939, Nr 43, str. 1071, Nr 44, str. 1098, Nr 45, str. 1116.
Z kazuistyki choroby Tay-Sachs'a *(idiotismus familiaris amauroticus).* Gaz. Lek. Nr 24, str. 573, Nr 26, str. 645.
O porażeniu astenicznym. *(Myasthenia gravis pseudoparalytica).* Med. Nr 19, str. 387, Nr 20, str. 410, Nr 21, str. 428, Nr 22, str. 443, Nr 23, str. 874, Nr 24, str. 888.

1903. Przyczynek do badań nad chorobą Morvan'a i nad powstawaniem jam w rdzeniu. Medycyna, Nr 23, str. 510, Nr 24, str. 532, Nr 25, str. 549, Nr 26, str. 566, Nr 27, str. 601, Nr 28, str. 620.

1905. O nowotworach rdzenia. Medycyna, Nr 15, str. 290, Nr 16, str. 211, Nr 17, str. 333, Nr 18, str. 354, Nr 19, str. 375, Nr 20, str. 400, Nr 21, str. 414, Nr 22, str. 434 (wraz z Flatauem).

1906. Badania psychologiczne nad spostrzeganiem i pamięcią przy porażeniu postępującem. Pam. Tow. Lek., z. III, str. 430, z. IV, str. 787

1907. Dystrophia ossium progressiva. Medycyna, str. 75, 100, 117, 134, 154, 165.
Jeszcze z powodu tzw. krzywicy młodzieńczej. Medycyna, str. 282.
Odpowiedź na artykuł kol. Pechkranca pt. „Krzywica młodzieńcza". Medycyna, str. 245.
Poliomyelitis z zajęciem dróg piramidalnych. Medycyna, str. 549, 572.
Badania psychologiczne nad spostrzeganiem i pamięcią w porażeniu postępującem. Pam. Tow. Lek., str. 175.

1907. O mierzeniu zmęczenia umysłowego. Zdrowie, str. 132.

1909. Przedstawienie przypadku twardzieli skóry (sclerodermia). Gaz. Lek., str. 522.
O porażeniu nerwu odwodzącego pochodzenia usznego (Syndrom Gradenigo). Medyc. i Kron. Lek., str. 8, 30.

1910. O bólu głowy i jego leczeniu według Moebiusa, Oppenheim'a, Dubois i innych autorów opr.... Warszawa. M. Arct. 16°, str. 59, 1 nlb, 23, 1 nlb.
O zaburzeniach psychicznych w nowotworach mózgu. W książce: Prace I Zjazdu neurologów, psychiatrów i psychologów polskich. Warszawa, str. 543 — 551.
To samo: Pam. Tow. Lek. 1909, str. 279, 472.
Psychologia doświadczalna w zastosowaniu do badań nad dziećmi. W książce: Prace I Zjazdu neurologów, psychiatrów i psychologów polskich. Warszawa, str. 899 — 920.

Istota histerii w świetle nowoczesnych teorii psychologicznych. Med. i Kron. Lek. R. XLV, Nr 43, str. 989 — 991, Nr 44, str. 1016 — 1018, Nr 45, str. 1044 — 1046, Nr 46, str. 1068 — 1072 i Nr 47, str. 1097 — 1101.

Padaczka i stany pokrewne. Med. i Kron. Lek. R. XLV. Nr. 21, str. 448—452, Nr 23, str. 529—532, Nr 24, str. 552—554, Nr 25, str. 568 — 574 i Nr 26, str. 588 — 593.

Dwa przypadki niemoty ruchowej. Neur. Pol., T. 1, str. 112—120. Spr. W. Tow. Lek. (wraz z dr J. Handelsmanem).

Dwa przypadki zmian odżywczych w kończynach. Neur. Pol. T. I, str.90 — 93. Spr. W. Tow. Lek.

Metody mierzenia znużenia umysłowego. Zdrowie. R. XXVI. Nr 8, str. 605-68.

1911. O miokimii objawowej w cierpieniach organicznych ośrodkowego układu nerwowego u dzieci. Neur. Pol., T. II, z. V, str. 18, z. VI, str. 21. Spr. W. Tow. Lek. (wraz z Flatauem).

Postępujący torsyjny kurcz u dzieci. Neur. Pol., T. I, str. 245 — 283, (wraz z Flatauem).

a) Przypadek drżenia połowiczego, b) przypadek ophtalmoplegiaę chronicae progressivae externae et internae. Neur. Pol., z. IV, str. 87. Spr. W. Tow. Lek.

Przypadek naprzemiennego kurczu twarzy i padaczki objawowej na tle stwardnienia tętnic mózgowych. Neur. Pol., T. II, str. 337 — 343. Spr. W. Tow. Lek.

1911. Przypadek porażenia nerwu odwodzącego po nakłuciu lędźwiowem. Neur. Pol., z. IV, str. 96.

Przypadek samogwałtu napadowego, jako rzadkiego równoważnika padaczki, b) przyp. chromania przestankowego obwodowego i ośrodkowego. Neur. Pol., T. I, str. 111 i 114.

Przypadek zaniewidzenia na tle stwardnienia wieloogniskowego. Neur. Pol., T. I, z. VI, str. 115.

1912. O synkinetycznym (współruchowym) doprowadzaniu chorego ramienia w porażeniu połowiczem organicznym. Med. i Kr. Lek., z. XLIV, str. 879, z. XLV, str. 901.

Przypadek ostrego zespołu opuszkowego podczas białaczki limfatycznej. Neur. Pol., T. II, str. 745.

Przypadek pląsawicy wiotkiej u dziecka powikłanej zaburzeniami mowy i wzroku. Neur. Pol., T. II, z. 2, str. 213 — 222. Spr. W. Tow. Lek.

Przypadek tętniaka tętnicy pachowej, uciskającego nerw pośrodkowy i promieniowy. Neur. Pol., T. II, str. 600. Spr. W. Tow. Lek.

1913. Hemitremor infantilis post encephalitidem. Neur. Pol., T. III, str. 209, Gaz. Lek., T. VII, str. 194.

Przypadek niezwykłych zaburzeń snu i okresu posennego. Gaz. Lek., z. XXV, str. 673., Med. i Kron. Lek., z. XXIII, str. 449.

Przypadek wyleczonego ostrego zapalenia rdzenia. Gaz. Lek., z. XXV, str. 674. Med. i Kron. Lek., z. XXIII, str. 449.

Przypadek zapalenia mózgowia po ospie wietrznej. Neur. Pol., T. III, str. 561, Gaz. Lek., Nr XLI, str. 1068, Med. i Kron. Lek., z. XLII, str. 828.

Przypadek obustronnego kurczu twarzowego. Neur. Pol., T. III, str. 466, Med. i Kron. Lek., z. XXXVII, str. 731, Gaz. Lek., z. XL, str. 1037.

O objawie rowka podrzepkowego. Neur. Pol., T. III, str. 513. Spr. W. Tow. Lek. (wraz z Flatauem).

O ostrych zespołach porażeniowych w przebiegu szczepień pasteurowskich. Neur. Pol., T. III, str. 24, 199.

Przypadek atetozy podwójnej. Neur. Pol., T. III, str. 339. Med. i Kron. Lek., z. XX, str. 391. Gaz. Lek., z. XXII, str. 590.

Przypadek idiotyzmu i wzrostu olbrzymiego u dziecka. Neur. Pol., T. III, str. 569, Spr. W. Tow. Lek.

Studia kliniczne nad tzw. „eunuchoidyzmem" oraz typami pokrewnymi. Neur. Pol., T. III, str. 156. 277, 433, 521.

Przypadek samoistnych przykurczeń kończyn dolnych. Neur. Pol., T. III, str. 467, Med. i Kron. Lek., z. XXXVII, str. 731, Gaz. Lek., T. XL, str. 1037.

1914. Przypadek karłowatości krzywiczej, powikłanej psychozą histeryczno-zwyrodnieniową. Med. i Kron. Lek., z. V, str. 83, z. VI, str. 107, z. VII, str. 124.

Przypadek rzadkiej dystrofii kostnej. Neur. Pol., T. IV, str. 48, Med. i Kron. Lek., z. IX, str. 173.

Przypadek achondroplazyi. Neur. Pol., T. IV, str. 157, Med. i Kron. Lek., z. XII, str. 235.

Przypadek choroby Parkinsona z zanikiem odruchów ścięgnowych. Neur. Pol., T. IV, str. 49, Med. i Kron. Lek., z. IX, str. 173.

Przypadek dystrophiae adiposo-genitalis. Neur. Pol., T., IV, str. 255, Gaz. Lek., Nr 42, str. 1051.

Przypadek keratodermii symetrycznej na stopach i dłoniach. Neur. Pol., T. IV, z. str. 154—156. Spr. W. Tow. Lek., (wraz z Flatauem).

Przypadek wrodzonego niedorozwoju móżdżku. Neur. Pol., T. IV, z. 1., str 51. Spr. W. Tow. Lek., (wraz z Flatauem).

Przypadek zmian odżywczych kości po przecięciu nerwu. Neur. Pol., T. IV, str. 43, Med. i Kron. Lek., z. III, str. 61.

Istota karłowatości achondroplastycznej i jej znaczenie kliniczne. Pam. Tow. Lek. Warsz., T. 110, str. 308.

Przypadek wyleczonego tężca głowy. Pam. Tow. Lek. Warsz., T. 100, str. 338.

1916. O aurze porażeniowej padaczki samoistnej i o znikaniu objawów porażeniowych pod wpływem napadów drgawkowych. Gaz. Lek., R. LI, Nr 21, str. 309 — 313.

Dystrophia genito-sclerodermica. Med. i Kron. Lek., z. XXI, str. 277.

O zapaleniu rdzenia jako następstwie drętwicy karku. Med. i Kron. Lek. z. XXIII, str. 249, z. XXIV, str. 309, z. XXV, str. 324, z. XXVI, str. 336, z. XXVII, str. 349, z. XXVIII, str. 365.

O zupełnej utracie włosów na całem ciele pochodzenia nerwowego i wielogruczołowego. Med. i Kron. Lek. z. XXXIV, str. 442, z. XXXVI, str. 460, z. XXXV, str. 472.

1916. Przypadek postępującego kurczu torsyjnego. Med. i Kron. Lek., z. XXI, str. 280.

Przypadek wylewu krwi do przestrzeni podpajęczynówkowatej z wyleczeniem. Med. i Kron. Lek., z. XXI, str. 277.

1921. Szkoły dla dzieci nienormalnych. W książce: Higiena szkolna. Warszawa, str. 421 — 448.

Nauczanie dzieci nienormalnych jako jeden z problemów opieki nad psychicznie chorymi. Pam. I. Zj. Psych. Pol., str. 104.

Organizacja pielęgniarstwa psychiatrycznego. Pam. I Zj. Psych. Pol., str. 72.

1922. O objawie drgań włókienkowych w chromaniu przestankowym. Neur. Pol., T. VI, str. LXIII. Spr. W. Tow. Lek. z 22.X.1919 r. (wraz z Flatauem).

O urazowej utracie węchu pochodzenia mózgowego. Neur. Pol., T. VI, str. 329 — 341.

Odrębny zespół wielogruczołowy pochodzenia gruźliczego. Neur. Pol., T. VI, str. LXXII. Spr. W. Tow. Lek. z 21.VI.1919 r.

Polioencephalitis lethargica. Neur. Pol., T. VI, str. LXIV. Spr. W. Tow. Lek. z 22.X.1919 r.

Przypadek choroby Recklinghausena z objawami obustronnego nowotworu kąta mostowo-móżdżkowego. Neur. Pol., T. VI, str. XLV. Spr W. Tow. Lek. z 19.X.1918 r.

Przypadek niezwykłych ruchów kurczowych u starca. Neur. Pol., T. VI, str. LXII. Spr. W. Tow. Lek. z 22.II.1919 r.

Przypadek nowotworu wzgórków czworaczych. Neur. Pol., T. XII, str. XIII. Spr. Warsz. Tow. Lek. z 21.IV.1917 r. (wraz z Flatauem).

Przypadek połowiczego skurczu twarzy w przebiegu zajęcia art. cerebelli pos. inf. Neur. Pol. T. VI, str. XXXVIII. Spr. W. Tow. Lek. z 18.IX.1918 r. (wraz z Flatauem).

Przypadek stwardnienia wieloogniskowego u dziecka. Neur. Pol., T. VI, str. XL. Spr. W. Tow. Lek. z 18.IX.1918 r.

Dwa przypadki postępującego kurczu torsyjnego u 2 braci. Neur. Pol., T. VI, str. I. Spr. W. Tow. Lek. z 20.I.1917. r.

W sprawie pisma zwierciadlanego. Neur. Pol., T. VI, str. LXXXIX. Spr. W. Tow. Lek.

Zespół Korsakowa w przebiegu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Neur. Pol., T. VI, str. LXX, z. 7.V.1919 r. Spr. W. Tow. Lek.

Złożony zespół kliniczny pochodzenia kiłowego. Neur. Pol., T. VI, str. LIX. Spr. W. Tow. Lek. z 18.I.1919 r.

Tuberculum solitarium rdzenia. Neur. Pol., T. VI, str. LXI. Spr. W. Tow. Lek. z 22.II.1919 r. (wraz z dr Mandelbaumem).

1923. Objaw synkinestezji ruchowo-dźwiękowej w porażeniu obwodowym nerwu twarzowego. Neur. Pol., T. 7., z. 1, str. 90.

O zaburzeniach psychicznych w eunuchoidyzmie. Rocz. Psych., z. 1, str. 43.

1924. Obecna epidemia czkawki w Warszawie. W. Czas. Lek., R. I, Nr 12, str. 465 — 467.

Patologia układu wegetacyjnego. W. Czas. Lek., R. I, Nr 1, str. 9—10 i Nr 2, str. 45 —51.

Postać kurczowa i rzekomotężyczkowa nagminnego zapalenia mózgu. W. Czas. Lek., R. I, Nr 10, str. 390—393.

Uzupełnienie pracy mojej pt. „Patologia układu wegetacyjnego". W. Czas. Lek., R. I, Nr 3, str. 88.

1925. Zespół karłowatości na tle zwyrodnienia dziedzicznego. Kwart. Klin. Szp. Starozakonnych w W-wie, str. 148.

Badania doświadczalne i kliniczne nad tzw. „pismem lustrowym“. Med. Dośw. i Społ., T. V, str. 44, Pam. XII Zjazdu Lek. i Przyrod. Polskich, T. II, str. 161.
Hypnolepsia epileptica febrilis. Neur. Pol., str. 326. Spr. W. Tow. Neur.
Niezwykły objaw kurczowy. Neur. Pol., str. 339. Spr. W. Tow. Neur.
O oczopląsie jednoocznym. Neur. Pol., T. VIII, z. I, str. 33 (wraz z Arkinem Wiktorem).
Przypadek choroby Dercuma. Neur. Pol., T. VIII, str. 58—60. Spr. W. Tow. Neur.
Przypadek przedwczesnej dojrzałości płciowej. Neur. Pol., str. 341. Spr. W. Tow. Neur.
Przypadek stwardnienia wieloogniskowego z przemijającym okresem rzekomowiądowym. Neur. Pol., str. 43—45. Spr. W. Tow. Neur.
Objawy nerwowe we włośnicy. W. Czas. Lek., Nr 3, str. 91.
Przypadek padaczki i tężyczki hiperwentylacyjnej. W. Czas. Lek., str. 356.
Przypadek porażenia okresowego. W. Czas. Lek., str. 479.

1926. Badania doświadczalne i kliniczne nad padaczką i tężyczką hiperwentylacyjną. Med. Dośw. i Społ. T. VI, str. 353.
Palilalja jako objaw parkinsonizmu w nagminnym śpiączkowym zapaleniu mózgu. Neur. Pol., T. IX, z. 1 — 2, str. 29 — 49.
W sprawie patogenezy porażenia okresowego. Neur. Pol., str. 107.
Napady snu i gorączki w padaczce. (Hypnolepsia epileptica febrilis). Pol. Gaz. Lek., Nr 31, str. 587.
Zjawiska odruchowe w palcach dłoni analogiczne do objawów Babińskiego i Rossolimo. Pol. Gaz. Lek., R. V, Nr 34 i Nr 35, str. 637 —639.
Zwyrodnienie płciowo-twardzielowe (Degeneratio genitosclerodermica) jako odrębna postać niedomogi wielogruczołowej. Pol. Arch. Med. Wewn., T. IV, z. 1, str. 111.
Objaw synkinestezji ruchowo-dźwiękowej w połowicznym kurczu twarzy. W. Czas. Lek., str. 550.
Ogólne zagadnienie konstytucjonalizmu w stosunku do zjawisk klinicznych. W. Czas. Lek., str. 138.
Przypadek chor. Quinckego z objawami wzrokowemi. W. Czas. Lek., str. 447.
Przypadek niezwykłych zaburzeń odżywczych pochodzenia ośrodkowego. W. Czas. Lek., str. 193.
Rola obrzęku naczynioruchowego w patogenezie porażenia okresowego. W. Czas. Lek., R. III, Nr 3, str. 122 — 125.
Zmiany odżywcze kości po uszkodzeniu nerwów obwodowych. W. Czas. Lek., R. III, Nr 6, str. 266 — 268 + 1 tbl.

1927. O opiece nad dziećmi umysłowo upośledzonymi w Polsce i zagranicą. Warszawa.
Terminologia, sposób wywoływania i znaczenie rozpoznawcze ważniejszych objawów neurologicznych. W książce: Warsz. kal. lek. na rok 1927. W-wa, str. 349 — 366.
Związek schizofrenii z wydzielaniem wewnętrznym. Rocz. Psych., z. V, str. 25 — 48.
Choroba Heine-Medina. W. Czas. Lek., R. IV, Nr 16, str. 541 — 544 i Nr 17, str. 573 — 579.

1928. Dziecko histeryczne. W-wa.

Choroba Recklinghausena i nadczynność tarczycy rodzinna. Neur. Pol., T. XI, str. 317. Spr. W. Tow. Neur.

Dwa przypadki migreny z objawami tężyczkowymi. Neur. Pol., T. XI, str. 213. Spr. W. Tow. Neur.

Inwersja objawu synkinestezji ruchowo-dźwiękowej w porażeniu nerwu twarzowego. Neur. Pol., T. XI, str. 245. Spr. W. Tow. Neur.

a) Postać poronna choroby Recklinghausena, b) Połowiczy zanik twarzy po urazie. Neur. Pol., T. XI, str. 336. Spr. W. Tow. Neur.

Przypadek choroby Quincke'go z objawami tężyczkowymi. Neur. Pol., T. XI, str. 127. Spr. W. Tow. Neur.

Przypadek infantylizmu. Neur. Pol., T. XI, str. 109. Spr. W. Tow. Neur.

Przypadek połowiczego przerostu. Neur. Pol., T. XI, str. 328 — 329. Spr. W. Tow. Neur.

Przypadek stwardnienia wieloogniskowego z niezwykłymi zmianami odżywczymi. Neur. Pol., T. XI, str. 307 — 308. Spr. W. Tow. Neur.

Przypadek synkinezji ruchowo-dźwiękowej w połowiczym kurczu twarzy. Neur. Pol., T. XI, str. 122. Spr. W. Tow. Nauk.

Niezwykłe objawy odżywcze w chorobie Heine-Medin'a. Pol. Gaz. Lek., R. VII, Nr 3, str. 44 — 47.

Typ lipodystroficzny i osteomalatyczny zwyrodnienia płciowo-twardzielowego. Pol. Gaz. Lek., R. VII, Nr 6, str. 99 — 103.

Zespół Ramsay'a Hunt'a. Pol. Gaz. Lek., R. VII, Nr. 8, str. 140 — 142.

Józefa Joteyko. (Wspomnienie pośmiertne). W. Czas. Lek., R. V, Nr 14, str. 373 — 374.

Podstawy eksperymentalne i kliniczne biologii seksualnej. W. Czas. Lek., R. V, Nr 5, str. 144 — 146, Nr 7, str. 205 — 208, Nr 8, str. 227 — 229, Nr 9, str. 249 — 251 i Nr 10, str. 271 — 274.

Przypadek pseudosklerozy u dziecka. Neur. Pol., T. XI, str. 311. Spr. W. Tow. Neur. (wraz z Rozenblumówną).

1929. Zespół migrenowo-tężyczkowy. W książce : Księga jubileuszowa Edwarda Flataua. W-wa, str. 814 — 828.

Akromegalizacja przedwczesna gigantozomii i makrogenitozomii dziecięcej. Neur. Pol., T. XII, str. 255 — 256. Spr. W. Tow. Neur.

Myopatia rodzinna z lipodystrofią i z porażeniem mięśni ocznych. Neur. Pol., T. XII, str. 260 — 261. Spr. W. Tow. Neur.

Niezwykły przypadek stygmatyzacji u dziecka. Neur. Pol., T. XII, str. 167 — 168. Spr. W. Tow. Neur.

Objaw językowo-ślinowy w chorobie Parkinsona. Neur. Pol., T. XII, str. 226. Spr. W. Tow. Neur.

Postać poronna dziecięcej nerwicy wegetatywnej. Neur. Pol., T. XII, str. 152 — 164. Spr. W. Tow. Neur.

Przypadek chromania mózgowego. Neur. Pol., T. XII, str. 33, Spr. W. Tow. Neur.

Przypadek eunuchoidyzmu z niezwykłymi zaburzeniami kostnymi. Neur. Pol., T. XII, str. 38. Spr. W. Tow. Neur.

Przypadek izolowanej astereognozji z serią patologicznych odruchów dłoniowych. Neur. Pol., T. XII, str. 234. Spr. W. Tow. Neur.

Przypadek pseudosklerozy u dziecka. Neur. Pol., T. XII, str. 214—216. Spr. W. Tow. Neur.
Przypadek wiądu rdzenia z postępującym zanikiem powonienia. Neur. Pol., T. XII, str. 145. Spr. W. Tow. Neur.
Zespół migrenowo-tężyczkowy. Neur. Pol., T. XII, str. 136. Spr. W. Tow. Neur.
Zespół Raaba. Neur. Pol., T. XII, str. 141—142. Spr. W. Tow. Neur.
Współudział gruczołów dokrewnych a w szczególności gruczołów przytarczycowych w patogenezie migreny. Pol. Gaz. Lek., R. VIII, Nr 41, str. 765—767.
Achondroplazja. (Studium kliniczne). W. Czas. Lek., R. VI, Nr 31, str. 733—735, Nr 32, str. 753—756, Nr 33, str. 778—781 i Nr 34—35, str. 803—807.
Ciężkie i poronne postaci choroby Swift - Feera. W. Czas. Lek., R. VI, Nr 43, str. 1003—1005 i Nr 44, str. 1027—1030.
Stygmatyzacja i psychogeneza odżywczych zaburzeń skórnych. W. Czas. Lek., R. VI, Nr 21, str. 495—497 i Nr 22—23, str. 522—526.
Zespół kurczowo-torsyjny w wieku starczym. W. Czas. Lek., R. VI, Nr 12, str. 271—274, Nr 13, str. 293—295 i Nr 14, str. 317—319.
Przypadek parkinsonizmu śpiączkowego z niezwykłymi objawami synkinezji spazmatycznych. Neur. Pol., T. XII. Spr. W. Tow. Néur.

1930 Choroba Basedowa, myastenia i postępujące zaniki mięśniowe. Neur. Pol., T. XIII, str. 150.
Klauzomania i napady pozapiramidowe. Neur. Pol., T. XIII, z. 1, str. 79—80 Spr. W. Tow. Neur.
Torticollis spastica jako przejaw początkowy kurczu torsyjnego. Neur. Pol., T. XIII, z. 1, str. 75—76. Spr. W. Tow. Neur.
Zjawiska amyotroficzne w myastenji. Neur. Pol., T. XIII, z. 1, str. 30—62.
Zespół Laurence-Biedla. Pol. Gaz. Lek., R. IX, Nr 44, i 45, str. 889—894.
Endokrynologia dziecięcych stanów oligofrenicznych. W. Czas. Lek., R. VII, Nr 49, str. 1141—1144 i Nr 50, str.1165—1169.

1931. Stan współczesny nauki o chorobach zapalnych układu nerwowego. W książce: Pamiętnik IV Kursu Dokształcającego dla lekarzy w Ciechocinku 1931. (Poznań 1932), str. 95—111.
Choroba Legg-Calvè-Perthésa powikłana tarnią dwudzielną, miopatią i makrogenitozomią. Neur. Pol., T. XIV, z. 4, str. 247. Spr. W. Tow. Neur.
Choroba Quincke'go z objawami półpaśćca. Neur. Pol., T. XIV, z. 3, str. 196 — 197. Spr. W. Tow. Neur.
Drżenie dziedziczne i rodzinne. Neur. Pol., T. XIV, z. 3, str. 202.
Niezwykła postać kurczu twarzy. Neur. Pol., T. XIV, z. 4, str. 250. Spr. W. Tow. Neur.
Przypadek neurotycznej zgorzeli skóry. Neur. Pol., T. XIV, z. IV, str. 257.
Przypadek padaczki poraźnej. Neur. Pol., z. 2, str. 128—129.
Rodzinny zespół rdzeniowo-miopatyczny. Neur. Pol., T. XIV, z. 2, str. 139. Spr. W. Tow. Neur.
Zespół rodzinny rdzeniowo-miopatyczny. W. Czas. Lek., R. VIII, Nr 13, str. 295—300.
Polska myśl psychiatryczna w walce z alkoholizmem. Rocz. Psych., z. XVI, str. 1—12.

Choroba Legg-Calvè-Perthésa z zaburzeniami natury rozwojowej i wewnątrzwydzielniczej. W. Czas. Lek., R. VIII, Nr 11, str. 244—247 i Nr 12, str. 269 — 272.
Objaw karkowo-korzeniowy. W. Czas. Lek. R. VIII. Nr 21, str. 481 — 483.
1931. Napady wejrzeniowe i objawy powiekowe. Neur. Pol., T. XIV, z. 1, str. 57. (wraz z Arkinem).
1932. Guzy mózgowia a zmiany psychiczne. Med., R. VI, Nr 19, str. 585 — 589 i Nr 20, str. 616 — 620.
Choroba Barraquer'a — Simons'a w wieku dziecięcym. Neur. Pol., T. XV, str. 331—332.
XIX—XXV, str. 371, Spr. W. Tow. Neur.
Kiła wrodzona z zaburzeniami nerwowymi i wewnątrz-wydzielniczymi. Neur. Pol., T. XV, str. 351 — 352. Spr. W. Tow. Neur.
O korelacjach inkrecyjnych gruczołów sutkowych. Neur. Pol., T. XV, str. 354.
Przypadek obrzęku śluzakowatego z przerostem jednego sutka po leczeniu tyreoidyną. Neur. Pol., T. XV, str. 381 — 382.
Przypadek tzw. „nerwicy kurczowej" Wernickiego. Neur. Pol., T. XV, str. 371. Spr. W. Tow. Neur.
Samuel Goldflam i jego stanowisko w neurologii. Neur. Pol. T. XV, str. XIX—XXV.
Stan współczesny nauki o chorobach zapalnych układu nerwowego. Now. Lek., R. XLIV, Nr 8, str. 229 — 237.
Hiperwentylacja jako metoda badania klinicznego. W. Czas. Lek., R. IX, Nr 38 — 39, str. 871 — 875, Nr 40, str. 918 — 921 i Nr 41, str. 927 — 929.
1933. Szkoły i zakłady dla dzieci upośledzonych umysłowo lub moralnie. W książce: Higiena szkolna. W-wa, str. 400.
Patologia charakteru i temperamentu ze stanowiska nauki o wydzielaniu wewnętrznym. Med., str. 312.
Palilalia utajona i metodyka jej ujawniania. Rocz. Psych., z. XXI, str. 343 — 351.
Przypadek guza kąta mostowo-móżdżkowego niezwykłej wielkości operowanego metodą Cushinga. W. Czas. Lek., R. X, Nr 11, str. 252 — 254 i Nr 12, str. 274 — 276.
1933/34. Degeneratio pyramido-pallidalis amyotrophica. Neur. Pol., T. XVI i XVII, str. 70 — 83.
Inwersja objawu buldoga w parkinsonizmie. Neur. Pol., T. XVI i XVII, str. 575 — 576. Spr. W. Tow. Neur.
Przypadek postępowej diplegji mózgowej, powikłany zaburzeniami móżdżkowymi i rzekomo-opuszkowymi. Neur. Polska, T. XVI i XVII, str. 588 — 589. Spr. W. Tow. Neur.
1933/34. Przypadek progerii Bilforda. Neur. Pol., T. XVI i XVII, str. 580—581. Spr. W. Tow. Neur.
Torticollis apoplectica. Neur. Pol., T. XVI i XVII, str. 568. Spr. W. Tow. Neur.
Rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia bez wiadomej etiologji w świetle materiału oddziału neurologicznego w szpitalu na Czystem w Warszawie. Neur. Pol., T. XVI i XVII, str. 608 — 609. Spr. W. Tow. Neur. (wraz z Hermanem).

1934. Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca w neurologii. Medycyna, R. VIII, Nr 5, str. 140—142.

Zboczenia umysłowe oraz zboczenia charakteru dziecka w świetle nauki o wydzielaniu wewnętrznym. Rocz. Psych., z. XXII, str. 215.

Inwersja objawu Rossolimo jako wyraz zespołu połowicznego rzekomo-opuszkowego. W. Czas, Lek., R. XI, Nr 6, str. 91 — 92.

Z symptomatologii nieznanych lub szczególnie rzadkich zjawisk padaczkowych: 1) głuchota jako aura napadu padaczkowego, 2) „ilusion dudéjavu" jako aura napadu, 3) aura porażeniowa, 4) epilepsia hypnagogica, 5) epilepsia focetida, 6) epilepsia paramenstrualis, 7) epilepsia febrilis, 8) napady wejrzeniowe w padaczce. W. Tow. Lek., R. XI, Nr 40, str. 665 — 669, Nr 41, str. 685 — 689, Nr 42, str. 703 — 710 i Nr 43, str. 725 — 728.

1935. Opieka lecznicza nad dzieckiem anormalnym. W-wa. Polski Komitet Opieki nad Dzieckiem. 8°, str. 39 + 1 nlb.

Odrębna postać rozszczepienia czucia jako wczesny objaw ucisku rdzenia. Med., R. IX, Nr 3, str. 81—85.

Dr Zygmunt Bychowski. (Wspomnienie pośmiertne). W. Czas. Lek., R. XII, Nr 4, str. 69 — 72.

Niezwykły odruch wargowy o ubikwitarnej strefie odruchorodnej. W. Czas. Lek., R. XII, Nr 42, str. 795—797, (wraz z Kipmanową Izą).

Przypadek spóźnionego krwotoku podtwardówkowego z pomyślnym zejściem operacyjnym, z następczą przemijającą niemotą ruchową, agrafią i aleksją oraz tarczą zastoinową. W. Czas. Lek., R. XII, Nr 38, str. 701 — 704 i Nr 39, str. 726 — 728. (wraz z Wolffem Mojsiejem).

Semiologia odruchów kontralateralnych. W. Czas. Lek., R. XII, Nr 5, str. 101 — 104 i Nr 6, str. 121 — 125.

1936. Skręt łopatek jako postać poronna kurczu torsyjnego. Medycyna, R. X, Nr 9, str. 257—262 + 1 tbl. (wraz z Pinczewskim Jakóbem).

1939. O tzw. artropatiach jajnikowych. Medycyna, R. X, Nr 6, str. 161—168 (wraz z Steinem i Wolfem).

Postać dobrotliwa myelozy tuberkulotoksycznej (myelosis tuberculotoxica benigna). Medycyna, R. X, Nr 20, str. 607 — 610. (wraz z Wolffem Maurycym).

Nowa odmiana mezenchymozy konstytucjonalnej. Neur. Pol., T. XIX, z. 2, str. 177 — 178. Spr. W. Tow. Neur.

Przypadek choroby Basedowa z objawami myastenii i porażenia okresowego. Neur. Pol., T. XIX, z. 2, str. 155 — 156. Spr. W. Tow. Neur.

Syndesmitis ossificans. Neur. Pol., T. XIX, z. 2, str. 147—148. Spr. W. Tow. Neur.

Przypadek jamistości rdzenia. Neur. Pol., T. XIX, z. 3, str. 252 — 253. Spr. W. Tow. Neur. (wraz z Jakimowiczem).

Rozstrzenie żylne opon miękkich rdzenia i naczyniakowatość śródrdzeniowa. Neur. Pol., T. XIX, Nr 4, str. 391—408 + 4 tbl. (wraz z Jakimowiczem).

Nevraxitis acuta parainfectiosa (1. Bronchopneumonica. 2. dipheritica) Neur. Pol., T. XIX, z. 2, str. 164. Spr. W. Tow. Neur. (wraz z Kipmanową i Łącką).

Przypadek stwardnienia rozsianego z niezwykłym zespołem pozapiramidowym. Neur. Pol., T. XIX, z. 2, str. 158. Spr. W. Tow. Neur. (wraz ze Steinem).

Z semiologii rzadkich sunkinezji twarzowych: niezwykłe zjawisko podbródkowe w przypadku stwardnienia rozsianego. Neur. Pol., T. XIX, z. 3, str. 264—265. Spr. Warsz. Tow. Neur. (wraz ze Steinem).

Myelosis tuburculotoxica benigna. Neur. Pol., T. XIX, z. 3, str. 259—260. Spr. Warsz. Tow. Neur. (wraz z Wolffem M.).

Epidemia dziecięcej histerii religijnej. Warsz. Czas. Lek., R. XIII, Nr 43, str. 728 — 731 i Nr 44, str. 749 — 752.

Zagadnienie tak zwanego climacterium virile. Warsz. Czas. Lek., R. XIII, Nr 19, str. 333 — 338.

Zespół Ramsay Hunta a polyneuritis cerebralis menieriformis. Warsz. Czas. Lek., R. T. XIII, Nr 13, str. 229 — 232 (wraz z Kipmanową Izabelą).

Rhachischisis totalis. Zespół Klippel-Feila. Kiła kostna i rdzeniowa Warsz. Czas. Lek., R. XIII, Nr 40, str. 668—672 + 1 Tabl. (wraz z Meszem Natanem i Kipmanową Izabelą).

Objaw Meesa i jego modyfikacja demarkacyjno-uciskowa w zapaleniu wielonerwowym. Warsz Czas. Lek., R. XIII, Nr 6 — 7, str. 107 — 114. (wraz z Prussakiem Leonem i Wolffem Mojżeszem).

1937. Choroba Heine Medina. W książce: Choroby zakaźne. T. I. Warszawa, str. 249 — 272.

Przypadek choroby Raynaud'a z objawami mózgowymi. Kwart. Klin. Szpit. Starozak., T. XVI, Nr 3—4, str. 198—199, spr. z. XI i XII 37. (wraz ze Steinem, Wolffem Natanem).

O niektórych osobliwościach semiologicznych tzw. odruchu chwytnego. Medycyna, R. XI, Nr 4, str. 118 — 124 i Nr 5, str. 156 — 163 (wraz z Szyryńskim Wiktorem).

Przypadek stwardnienia rozsianego z zespołem Babińskiego - Nageotta. (Referat na posiedzeniu Warsz. Tow. Neur. 18.VI.1936). Neur. Pol., T. XX, z. 1, str. 125 (wraz z Jazową).

Polyneuritis laevis z objawem Meesa. (Referat na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurolog. 29.X.1936 r.) Neur. Pol., T. XX, z. 1, str. 138. (wraz z Prussakiem i Wolfem).

Przypadek zespołu Basedowa z organicznymi objawami nerwowymi. (Referat na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurolog. 18.II.1937 r.)Neurol. Pol., T. XX, z. 4, str. 548. (wraz z Rozentalem).

Przypadek nagminnego zapalenia mózgu z objawami psychicznymi i niezwykłymi objawami następowymi. Neur. Pol., T. XX, Nr 4, str. 544 — 545 Spr. W. Neur. z. 28.I.37. (wraz ze Steinem i Wolffem M.).

Przypadek nietypowej sklerodermii ze zmianami w mięśniach i zaburzeniach gruczołów dokrewnych. Neur. Pol., T. XX, z. 1, str. 152 — 153. Spr. W. Tow. Neur. (wraz ze Steinem W.).

Przypadek padaczki myoklonicznej z objawami pląsawicy elektrycznej. Neur. Pol., T. XX, z. 1, str. 131. Spr. W. Tow. Neur. (wraz ze Steinem).

Przypadek niezwykłej synkinezji twarzowo-podbródkowej. (Referat na posiedzeniu Warsz. Tow. Neur. 20.XI.1936 r.) Neur. Pol., T. XX, z. 1, str. 146. (wraz z Wolffem).

1938. Choroby gruczołów dokrewnych. W książce: Choroby dzieci. T. II. Warszawa, str. 549 — 596.
Choroby układu nerwowego. W książce: Choroby dzieci. T. II. Warszawa, str. 429 — 596.
3 przypadki pląsawicy leczone metodą Stephensa. Neur. Pol., T. 21, Nr 1—2, str. 147. (wraz z Jozową Haliną).
Przypadek choroby Addisona z funikulozą i objawem Meesa; Neur. Pol., T. XXI, Nr 1—2, str. 136—137. (wraz z Kipmanową Izabelą i Regirerem Arturem).
Przypadek wiądu rdzenia z erytromelalgią. Neur. Pol., T. XXI, Nr 1 — 2, str. 121—122. Spr. W. T. Neur. z 28.X.37. (wraz ze Steinem i Wolffem N.,
Zespoły heredodegeneracyjne przejściowe. Warsz. Czas. Lek., R. XV, Nr 34, str. 569 — 573.
To samo (odbitka). Warszawa, 80 st. 16. (wraz z Jozową Haliną).

Wł. Stein

Dr Maksymilian Biro

Jeden z czołowych neurologów warszawskich. Przez dłuższy czas współpracował z *Samuelem Goldflamem* w Jego poliklinice, potem stale wizytował oddziały neurologiczne *Bregmana i Flataua*. Brał żywy udział w posiedzeniach Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego. Odznaczał się wielką dokładnością w badaniach i dla tego chętnie w swych pracach opisywał poszczególne jednostki chorobowe na podstawie obszernego materiału oddziałów neurologicznych Szpitala na Czystym w Warszawie. Był jednym z założycieli *„Neurologii Polskiej"*. Ogłosił drukiem w języku polskim i obcych około 60 prac, wśród których na szczególną uwagę zasługują prace o dystrofiach mięśniowych, o chorobie Tay-Sachsa oraz o chorobie Little'a

Zmarł w getcie warszawskim w roku 1941.

SPIS PRAC D-RA MAKSYMILIANA BIRO

1893. Poszukiwania nad grzybkiem parcha. Gaz. Lekarska, Nr 37 i 38, str. 955 i 994.

1896. O sklerodermii. Medycyna, Nr 46 — 50.

1897. Scoliosis alternans ischiadica. Pam. Tow. Lek. Warsz., z. III, str. 812.
Zapalenie nerwu kulszowego, nerwoból kulszowy i histeria. Medycyna, Nr 20, str. 460, Nr 21, str. 487, Nr 22, str. 510.

1898. O Chorobie Landry'ego. Medycyna, Nr 33, str. 761, Nr 34, str. 785.

1900. Kilka słów o leczeniu padaczki. Nowiny Lek., Nr 17 — 18, str. 555.
Przedstawienie chorego z cierpieniem najbardziej zbliżonym do tężca, Pam. Tow. Lek. Warsz., z. III, str. 524.

Przedstawienie chorej dotkniętej sklerodermią. Pam. Tow. Lek. Warsz., z. II, str. 366.

Przedstawienie chorej z syringomyelią. Pam. Tow. Lek. Warsz., z. IV, str. 665.

1901. O padaczce. Medycyna, Nr 46, str. 1006, 47, str. 1014, Nr 48, str. 1050, Nr 49, str. 1076, Nr 50, str. 1094, Nr 51, str. 1117, Nr 52, str. 1134.

1900. Zaburzenie odruchu z jednego ścięgna Achilles'a. Wiąd rdzenia i cierpienie nerwu kulszowego. Medycyna, Nr 34, str. 781, Nr 35, str. 808.

1902. Porażenie mięśnia zębatego przedniego wielkiego istotne i wrzekome (Paralysis et pseudoparalysis m. serrat. antici majoris). Medycyna, Nr. 46, str. 965, Nr 47, str. 999, Nr 48, str. 1006, Nr 49, str. 1025 i Pam. Tow. Lek. Warsz., z. IV, str. 781.

Przedstawienie przypadku choroby Addisona. Pam. Tow. Lek. Warsz., z. I, str. 173.

1907. O leczeniu chirurgicznym nowotworów mózgu. Spr. z X Zjazdu Lek. i Przyr. Pol., str. 194.

Teoria pewnych zaburzeń psychicznych przy niektórych guzach mózgu. Spraw. z X Zjazdu Lek. i Przyr. Pol., str. 89.

1908. Leczenie chirurgiczne nowotworów mózgu. Medycyna i Kron. Lek., R. XLIII, Nr 11, str. 251 — 257, Nr 12, str. 283 — 287 i Nr 13, str. 301 — 304.

W sprawie nowotworów mózgu. Med. i Kron. Lek., R. XLIII, Nr 5, str. 102 — 108 i Nr 6, str. 128 — 135.

1909. Pokaz przypadku nowotworu móżdżku. Gaz. Lek., str. 432.

1910. Nowotwory mózgu. Rozpoznanie ogniskowe. Rozpoznanie różnicowe. Leczenie. W książce: Prace I Zjazdu neurologów, psychiatrów i psychologów polskich. Warszawa. Str. 46 — 66.

Zapalenie przedniej gałązki nerwu kulszowego (Ischias neuritica anterior). Med. i Kron. Lek. R. XLV, Nr 9,str. 187 — 189.

1912. Z wycieczki po uzdrowiskach szwajcarskich. Zdrowie. R. XXVIII, Nr 2, str. 84 — 94.

1922. Samuel Goldflam. (W 70 rocznicę urodzin). Neur. Pol. R. VI, str. V — XV

Tężyczka u osoby dorosłej. Neur. Pol. R. VI. Posiedz. neur. — psych. Warsz. Tow. Lek., str. X.

Zapalenie mózgu ze śpiączką i pląsawicą (Encephalitis lethargica et choreiformis). Neur. Pol. R. VI, str. 7 — 12.

1924. Herpes zoster i jego stosunek do układu nerwowego. Neur. Pol. R. VII, z. 2, str. 136.

Półpasiec a choroby zakaźne. (Przyczynek do wyjaśnienia sprawy bólów brzucha w zapaleniu płuc). Warsz. Czas. Lek. Nr 7, str. 271.

1925. Ś.p. dr Józef Pawiński. (Charakterystyka jego działalności). Warsz. Czas. Lek. R. II, Nr 8, str. 362 — 364.

1927. W sprawie przebiegu grypy. Warsz. Czas. Lek. R. IV, Nr 7, str. 278—280.

1928. O chorobie Heine-Medina. Neur. Pol. R. XI, z. III i IV, str.265 — 284.

W sprawie działania tlenku węgla na odruchy ścięgnowe. Warsz. Czas. Lek. R. V, Nr 2, str. 42 — 43.

1929. Stosunek żeber szyjnych do układu nerwowego i naczyniowego. Sprawa braków, bądź nadmiaru żeber. W książce: Księga jubileuszowa Edwarda Flataua. Warszawa, str. 213 — 221.

1931. Dystrofia mięśni postępująca (Dystrophia musculorum progressiva). Warsz. Czas. Lek. R. VIII, Nr 34—35, str. 789—796.
W sprawie zaniku mięśni postępującego (Aran-Duchenne). Atrophia musculorum progressiva spinalis. Warsz. Czas. Lek. R. VIII, Nr 1 str. 6—9.
Zapalenie wielonerwowe (polyneuritis). Neur. Pol. T. XIV, z. 1, str. 7 — 54.

1932. Działalność naukowa D-ra Samauela Goldflama. Warsz. Czas. Lek. R. IX, Nr 40, str. 904 — 907.
O stwardnieniu wieloogniskowym. Warsz. Czas. Lek. R. IX, Nr 34, str. 775 — 779 i Nr 35, str. 800 — 803.
O zapaleniu rozsianem mózgu i rdzenia (Encephalo-myelitis). Warsz. Czas. Lek. R. IX, Nr 5, str. 97 — 100 i Nr 6, str. 121 — 124.
Stwardnienie zanikowe boczne. Sclerosis lateralis amyotrophica. (Charcot). Warsz. Czas. Lek. R. IX, Nr 25 — 26, str. 586 — 590 i Nr 27 str. 632 — 635.

1933. Mowa pogrzebowa nad trumną Maksymiljana Flauma. Warsz. Czas. Lek. R. XIII, Nr 33 — 34, str. 690 — 691.
O chorobie Addisona. Warsz. Czas. Lek. R. X, Nr 19, str. 421 — 424, Nr 20, str. 445 — 448 i Nr 21, str. 469 — 472.
W sprawie choroby Heine-Medina. Warsz. Czas. Lek. R. XIII, str. 865, 889.

1933/34. Cierpienie n. kulszowego a stwardnienie wieloogniskowe. Neur. Pol. T. XVI i XVII, str. 174 — 180.

1934. Ramy stwardnienia wieloogniskowego. Warsz. Czas. Lek. R. XI, Nr 21 — 22, str. 397 — 400 i Nr 23 — 24, str. 418 — 421.

1935. Padaczka a urazy czaszki. Neur. Pol. R. XVIII, Nr 2, str. 242 — 251.
Urazy czaszki a cierpienia układu nerwowego. Warsz. Czas. Lek. R. XII, Nr 15, str. 297 — 301.
Urazy układu nerwowego. Warsz. Czas. Lek. R. XII, Nr 2, str. 29 — 33.

1936. Choroba Tay-Sachsa. Warsz. Czas. Lek. R. XIII, Nr 40, str. 665 — 667 i Nr 41, str. 686 — 689.
O chorobie Tay-Sachsa. Warsz. Czas. Lek XIII, Nr 34, str. 545 — 547 i Nr 35, str. 565 — 568.
Urazy kręgosłupa a choroby układu nerwowego. Warsz. Czas. Lek. R. XIII, Nr 14 — 15, str.246 — 252.
Urazy kręgosłupa a zaburzenia w układzie nerwowym. Warsz. Czas. Lek. R. XIII, Nr 3, str. 41—44 i Nr 4, str. 61—65.

1937. Choroba Little'a, a sprawy gruczołowe. Warsz. Czas. Lek. R. XIV, Nr 20, str. 381 — 385.
Choroba Little'a a zaburzenia oczne. Warsz. Czas. Lek. R. XIV, Nr 45, str. 849 — 851, Nr 46, str. 869 — 971.
O chorobie Little'a. Neur. Pol. R. XX, Nr 2 — 3, str. 185 — 191.
O wstrząśnieniu ośrodkowego układu nerwowego. Warsz. Czas. Lek. R. XIV, Nr 34, str. 621 — 623, Nr 35, str. 641 — 643.

1938. Choroba Little'a a padaczka. Warsz. Czas. Lek. R. XV, Nr , 21 — 22, str. 411 — 413 i Nr 23 — 24, str. 429 — 433; to samo odbitka. Warsz. str. 24.
Choroba Little'a a zaburzenia mowy. Z poszukiwań w dziedzinie ogółu zakłóceń mowy. Neur. Pol. R. XXI, str. 349 — 358.

1939. Choroba Little'a a zaburzenia nerwów czaszkowych. Neur. Pol. T. XXII, z. 1, str. 3 — 11.

Choroba Little'a i jej leczenie Warsz. Czas. Lek. R. XVI, Nr 17, str. 321 — 324.
Choroba Little'a; jej objawy zasadnicze i postaci kliniczne. Warsz. Czas. Lek. R. XVI, Nr 4, str.61 — 64, Nr 5, str. 81 — 86.

E. H.

Dr Bronisław Frenkel

Urodzony w Warszawie 22 grudnia 1887 roku. Jako uczeń 8 klasy III Gimnazjum w Warszawie został w roku 1905 wyrzucony ze szkoły z tzw. wilczym biletem za działalność polityczną. Studiował w Krakowie a potem w Zurychu. Był przez pewien czas asystentem prof. *Bochenka* w Krakowie, następnie d-ra *Flataua* w Warszawie. Po pierwszej wojnie światowej osiadł w Łodzi, gdzie piastował urząd dyrektora szpitala św. Antoniego. Był prezesem Łódzkiego Towarzystwa Naukowego Lekarskiego. Brał czynny udział w pracach Izby Lekarskiej. Pierwszy podjął inicjatywę utworzenia w Łodzi Wydziału Lekarskiego. W 1943 roku zabrany przez gestapowców popełnił samobójstwo.

W Łodzi prowadząc Oddział neurologiczny, wykształcił kilku samodzielnych neurologów. Ogłosił drukiem kilkanaście prac naukowych.

E. H.

Dr Fabian Klosenberg

Neurolog Łódzki, dawny współpracownik *Ludwika Bregmana.* Przez długie lata opiekował się chorymi nerwowo w szpitalu Poznańskich w Łodzi, w którym to szpitalu piastował przed wojną stanowisko lekarza naczelnego. Po przeniesieniu szpitala do getta pozostał na tym samym stanowisku i w najcięższych chwilach przewodniczył Kołu Naukowemu, podtrzymując tradycje posiedzeń szpitalnych.

Po ciężkiej chorobie zmarł w getcie latem 1944 roku, w wieku 73 lat.

E. H.

Dr Henryk Begleiter

Urodził się w 1883, studia lekarskie ukończył w roku 1908. Początkowo pracował jako sekundariusz oddziału neurologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, pod kierownictwem prof. dr *Orze-*

chowskiego, później przez długie lata jako prymariusz oddziału neurologicznego w Szpitalu Żydowskim we Lwowie.

Zmarł w roku 1942 na zawał mięśnia sercowego.

St. Teppa

Dr Artur Erb

Sekundariusz oddziału neuropsychiatrycznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie. Urodził się w 1906; studia lekarskie ukończył na Wydziale Lekarskim U.J.K. w roku 1932. Ogłosił wiele prac naukowych tak w czasopismach krajowych, jak i zagranicznych, głównie z zakresu psychiatrii. Pracował naukowo bądź to sam, bądź też z innymi (*Domaszewiczem, Późniakówną, Steinem, Zeghauserem).* Pisał o leczeniu schizofrenii kardiazolem i insuliną, o próbach leczenia padaczki kardiazolem, o badaniach nad patogenezą wstrząsu insulinowego, o psychopatologii stanów niedocukrzenia. Poza tym ogłosił jeszcze kilka prac z dziedziny psychiatrii.

Zaginął w czasie wojny, prawdopodobnie zgładzony przez hitlerowców.

St. T.

Dr Edward Fehl

Urodził się w 1895, ukończył studia lekarskie w roku 1930. Pracował przed wojną jako lekarz wolontariusz na oddziale neurologicznym Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Brak o nim wiadomości.

St. T.

Dr Łucja Frey-Gottesman

Urodzona w 1889, ukończyła Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego w roku 1913. Przez szereg lat pracowała w warszawskiej Klinice Neurologicznej.

W latach od 1923 do 1928 ogłosiła drukiem wiele wartościowych i ciekawych prac naukowych w czasopismach polskich i francuskich. Opracowała zespół objawów nerwu małżowinowo-skroniowego, pisała o topografii pnia mózgu, o ogniskach w rdzeniu przedłużonym, o zmianach

anatomicznych w chorobie Charcota (wspólnie z prof. dr *Orzechowskim*), o działaniu jadów roślinnych na drżenie włókienkowe przy zanikach pochodzenia rdzeniowego. Podał wspólnie z prof. dr *Opalskim* przyczynek do studium nad chorobami dziedzicznymi układu nerwowego i ogłosiła kilka prac kazuistycznych.

Wedle niesprawdzonych wiadomości poniosła śmierć z rąk hitlerowców.

St. T.

Dr Ignacy Fuhrman

Urodził się w 1889, ukończył studia lekarskie w roku 1913. Przed wojną pełnił obowiązki dyrektora Zakładu Psychiatrycznego w Chełmie. W pierwszym okresie wojny pracował w Klinice Neurologicznej Lwowskiego Instytutu Medycznego w charakterze ordynatora szpitalnego. W roku 1933 ogłosił w roczniku psychiatrycznym pracę pod tytułem „Zakład psychiatryczny jako ośrodek higieny psychicznej". Zginął wraz z żoną, zamordowany przez hitlerowców.

St. T.

Dr Helena Katz-Fuhrmanowa

Były ordynator Państwowego Zakładu Psychiatrycznego w Kulparkowie a później ordynator Zakładu Psychiatrycznego w Chełmie, pracowała i interesowała się szczególnie psychiatrią wieku dziecięcego. Ogłosiła kilka prac z dziedziny chorób umysłowych.

Zginęła wraz z mężem z rąk Gestapo.

St. T.

Dr Edward Griffel

Urodzony w 1897, ukończył Wydział Lekarski w 1922 roku. Przez kilka lat pracował jako sekundariusz oddziału neuro-psychiatrycznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie a potem jako specjalista chorób nerwowych w Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie i jako wolontariusz w Lwowskiej Klinice Neurologicznej.

Zmarł w 1942 roku na ropień płuca.

St. T.

Dr Juliusz Grzędzielski

Urodził się w 1908. Po ukończeniu studiów na Wydziale Lekarskim U.J.K. został mianowany asystentem Kliniki Neurologicznej U.J.K. Obowiązki asystenta Kliniki Lwowskiej pełnił w latach od 1934 do 1938, po czym przeniósł się do Choroszczy i pracował tam w charakterze ordynatora oddziału neurologicznego w szpitalu psychiatrycznym.

Mimo młodego wieku ogłosił kilka prac naukowych z dziedziny neurologii i rokował duże nadzieje na przyszłość. Ogłosił prace o krwotokach podpajęczynowych, o klinice i anatomii zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego, o przerzutach nowotworowych w układzie nerwowym i pracował nad leczeniem stwardnienia rozsianego przez wstrzykiwanie krwi ludzkiej.

Zmarł w czerwcu w 1940 roku.

St. T.

Dr Gotfryd Kaczanowski

Urodzony w 1905, ukończył studia lekarskie w 1929 roku. Przed wojną pełnił obowiązki ordynatora oddziału neurologicznego w wojskowym VI Szpitalu Okręgowym we Lwowie, w stopniu kapitana W.P.

Ogłosił w Neurologii Polskiej prace o zespole pozapiramidowym po rażeniu piorunem, o wpływie warunków meteorologicznych na powstawanie napadów padaczkowych a w Lekarzu Wojskowym pisał o badaniu nad pobudliwością nerwów ruchowych w padaczce oraz o moczeniu nocnym u żołnierzy.

Zaginął we Lwowie w czasie działań wojennych.

St. T.

Dr Józef Limanowski

Urodzony w 1899 we Lwowie, ukończył Wydział Lekarski U.J.K. w 1924. Wieloletni asystent lwowskiej Kliniki Neurologicznej, specjalista chorób nerwowych w lwowskiej Ubezpieczalni Społecznej. Powołany do Wojska Polskiego we wrześniu 1939 zaginął w pierwszych miesiącach wojny.

W czasie pracy klinicznej zajmował się zagadnieniem rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia, interesując się w szczególności etiologią i rzadkimi zespołami objawów w przebiegu tej choroby. Brał żywy udział w życiu Lwowskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Neurologicznego i Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego oraz w zjazdach naukowych.

St. T.

Dr Józef Pająk

Major W.P. urodzony w 1897, ukończył studia lekarskie w 1925. Przed wojną pełnił obowiązki ordynatora oddziału neurologiczno-psychiatrycznego w X Wojskowym Szpitalu Okręgowym w Przemyślu. Brał stale czynny udział w życiu naukowym. Nie szczędził trudu i dojeżdżał do Lwowa na posiedzenia naukowe lwowskiego oddziału Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, gdzie zabierał stale głos w dyskusjach naukowych i wygłaszał ciekawe referaty. Ogłosił drukiem prace o leczniczym wstrzykiwaniu tlenu do komór mózgowych i o reedukacji i higienie psychicznej w stanach po uszkodzeniach czaszki.

Zmarł na obczyźnie w czasie wojny.

St. T.

Dr Norbert Prager

Psychiatra, długoletni ordynator w Państwowym Zakładzie dla umysłowo chorych w Kulparkowie. Urodził się w roku 1899 i ukończył studia lekarskie w roku 1924. Ogłosił kilka prac naukowych z dziedziny chorób umysłowych i z zakresu nerwic.

Zmarł śmiercią tragiczną.

St. T.

Dr Izydor Rein

Urodzony w 1898, studia lekarskie ukończył na Wydziale Lekarskim U.J.K. we Lwowie. W ciągu swego życia pracował w charakterze sekundariusza na oddziele neurologiczno-psychiatrycznym Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, następnie jako ordynator Lwowskiej Kliniki Powszechnej, jako lekarz wolontariusz w klinice neurologicznej.

W miesiącach letnich pracował jako specjalista neurolog w Iwoniczu - Zdroju. Ogłosił pracę o leczeniu balneologicznym nerwowo i psychicznie chorych.

Wedle niesprawdzonych wiadomości zginął śmiercią męczeńską z rąk hitlerowców.

St. T.

Dr Mieczysław Świtalski

Senior neurologii lwowskiej, urodzony w 1872, studia lekarskie ukończył w roku 1897, przebywał na studiach w klinice wiedeńskiej i prof. *Pierre - Marie* w Paryżu. W młodym wieku interesował się żywo zagadnieniami z dziedziny histopatologii i kliniki układu nerwowego, brał żywy udział w zjazdach i posiedzeniach naukowych towarzystw neurologicznych w kraju i zagranicą. Na przełomie stulecia ogłosił kilka prac naukowych przeważnie w Przeglądzie Lekarskim.

Zmarł we wrześniu 1939 śmiercią tragiczną.

St. T.

Dr Stanisław Tomaszek

Urodzony w 1890, ukończył studia lekarskie w 1925, lekarz neurolog U.S. w Stanisławowie.

Zaginął w czasie wojny.

St. T.

Zygmunt W. Kuligowski

NEUROLOGIA POLSKA*) WOBEC KONGRESU NAUKI POLSKIEJ

Walne Zebranie członków Polskiego Towarzystwa Neurologicznego przypada na okres szczególnie ważny dla dalszego rozwoju nauki polskiej, na okres przed Kongresem Nauki. Zarządzeniem Ministerstwa Oświaty powołano Komitet Organizacyjny. Jako jedna z komórek powstała grupa neuropsychiatryczna. Zadania i cel Kongresu znane są na ogół większości zebranych. Przypomnę tylko, że Kongres Nauki odbywa się pod hasłem powiązania nauki z Państwem Ludowym i życiem narodu. Kongres powinien przedstawić aktualny stan nauki naszej, zastanowić się nad niedociągnięciami i sposobami zaradzenia im; Kongres ma się przyczynić do pogłębienia i rozszerzenia ruchu umysłowego w Polsce, wykazać znaczenie nauki dla utrwalenia suwerenności naszego państwa, przyczynić się do przezwyciężenia wśród naszych naukowców tendencji kosmopolitycznych silnych dawniej, a nawet obecnie jeszcze pokutujących, podkreślić polski wkład do światowego dorobku nauki i utrwalić postępowe tradycje naszej nauki.

Kongres powinien wykazać łączność nauki i naukowców polskich z ogólnoświatową walką o pokój, winien wykazać znaczenie postępowej nauki w rękach mas ludowych w walce o nowy, lepszy ustrój. Kongres wreszcie powinien dokonać przeglądu najpilniejszych i najpoważniejszych zagadnień, stojących przed nauką, przyczynić się do planowego włączenia naszych wysiłków naukowych do życia narodu w Planie 6-letnim wykuwającego podstawy naszej planowej gospodarki, wzrastającej bazy socjalizmu.

Powołana i zorganizowana grupa neuropsychiatryczna w oparciu o powyższe wytyczne wysunęła tematykę hierarchicznie w danym okresie ważną zarówno dla nauki, jak i naszego państwa. Grupa neuropsychia-

*) Przemówienie programowe wygłoszone 21 V 1950 na Walnym Zebraniu Polskiego Towarzystwa Neurologicznego w Łodzi.

tryczna przez swych referentów zapoznała się ze stanem obecnym naszych ośrodków neurologicznych, zbierając jednocześnie spostrzeżenia i uwagi co do najpilniejszych i najpoważniejszych potrzeb, których zaspokojenie pozwoli przystąpić do wzmożonej pracy twórczej. Przeżywany okres prac przygotowawczych przed Kongresem ważny jest przede wszystkim dlatego, że po raz pierwszy stajemy wobec faktu życzliwego popierania, wobec istotnie pozytywnego stanowiska naszego rządu w stosunku do nauki; rząd nasz bowiem jest przedstawicielem klasy, której istotnie zależy na postępie nauki. Olbrzymia część naszego budżetu państwowego idzie na potrzeby oświaty i nauki w naszych trudnych powojennych warunkach. Gdy przed wojną wydatki na oświatę stanowiły 14,8% budżetu, to w r. b. w naszym budżecie wynoszą 23,6%.

Niedostateczny organizacyjnie stan naszych naukowych placówek neurologicznych, pomimo niezwykłych wysiłków rządu, tłumaczy się poza całkowitymi lub częściowymi zniszczeniami materialnymi, również koniecznością stworzenia nowych ośrodków neurologicznych. Z istniejących obecnie 8, tylko 3 funkcjonowały dawniej, reszta jest budowana od nowa. Niedostateczne obsadzenie naszych katedr spowodowane jest wyniszczeniem przez okupanta naszych kadr neurologicznych.

Mamy braki materialne i personalne. Materialne przy poparciu czynników kompetentnych powinniśmy i potrafimy w niedługim czasie usunąć. Sprawę pomieszczeń, zasadniczej standardowej aparatury musimy rychło załatwić. Trudniej przedstawia się sprawa naszych braków personalnych i to zarówno w zakresie kierowniczym, jak i sił pomocniczych. Z przeglądu naszych klinik, które w neurologii są niemal jedynymi ośrodkami neurologicznymi, wynika, że produkcja nowych sił naukowych jest niewielka. Tłumaczy się to wieloma względami. Jedną z ważnych przyczyn jest słaby dopływ świeżych sił, mniejsze zainteresowanie neurologią wśród studentów. Sprawa kadr jest paląca. Obiektywnie biorąc, neurologia ma tyle powabu w swych teoretycznych i praktycznych poczynaniach i reprezentuje zakresem swych zainteresowań tak wielkie dziedziny wiedzy ludzkiej, że właściwie spontanicznie powinno się znaleźć wielu adeptów. Stan ten jest również spowodowany niedostateczną postawą bojową niektórych kierowników katedr, kierowników, którzy swój zapał powinni przelać na audytoria, nadto formalnym podejściem pewnych profesorów naszych do swego przedmiotu. Oczywiście nikt nie zamyka oczu na istniejące trudności obiektywne. Jest ich dużo i wiele niełatwych do natychmiastowego usunięcia. Musimy jednak znaleźć

wyjście. Licząc się z naszą rzeczywistością i oddając niezbędne usługi służbie ochrony zdrowia dla zaspokojenia bieżących naszych potrzeb, musimy kształcić jednocześnie specjalistów i w tym samym czasie rozwijać naukę. Zadanie trudne, gdy się uwzględni przeciążenie różnymi pracami zarówno kierowników naszych ośrodków, jak i ich współpracowników. Sposoby są różne i nad nimi musimy się zastanowić i dyskutować.

Odciążenie klinik od nadmiaru chorych przez wciągnięcie do współpracy również dobrze obsadzonych oddziałów szpitalnych i częściowe przesunięcie tam pracy dydaktycznej, uwolni w pewnej mierze pracowników naukowych, da im możność poświęcić więcej czasu nauce. Dotyczy to tych miast, gdzie są takie oddziały; gdzie indziej przez szybsze wykształcenie specjalistów musimy takie oddziały stworzyć. Uzyskanie większej ilości stypendiów specjalistycznych i wciągnięcie do neurologii młodszego pokolenia, będzie w dalszym ciągu z czasem odciążać naukowców. Wykształcenie personelu pomocniczego pielęgniarskiego i laboratoryjnego, wyspecjalizowanego w neurologii, ułatwi pracę lekarzom klinicznym. W porozumieniu z odpowiednimi czynnikami służby ochrony zdrowia będzie można uregulować w sposób dogodny dla klinik i zainteresowanych lekarzy sprawę ich rozmieszczenia w zakładach naukowych. Wreszcie musimy się starać o możliwości dokształcenia naszych młodych pracowników naukowych w instytutach i klinikach przyjaznego nam Związku Radzieckiego, aby w przyspieszonym tempie mogli stanąć do naszych warsztatów naukowych.

Stojąc w obliczu Kongresu Nauki, widzimy konieczność oparcia zasad organizacyjnych na lepszej, skuteczniejszej bazie naukowej. Neurolodzy polscy muszą się właściwie ustosunkować do najnowszych postępowych prądów w nauce. Wyrazicielką i uosobieniem tych prądów jest nauka radziecka. Wobec niej winniśmy zająć właściwe stanowisko.

Zasadniczą i decydującą wyższością nauki radzieckiej jest oparcie jej podstaw na najwłaściwszej teorii poznania, na najdoskonalszej metodzie — materializmu dialektycznego.

Przyjęcie materializmu dialektycznego, jako metody i podstawy do badań w zakresie wiedzy przez nas uprawianej, przyjęcie już dokonanych w tej dziedzinie osiągnięć nauki radzieckiej, pozwoli nam z optymizmem podejść do możliwości poznania świata i jego prawidłowości, wierzyć w autentyczność naszej wiedzy; a dalej, w konsekwencji przepoić się myślą, że po poznaniu szeregu zjawisk i praw nimi rządzących, potrafimy czynnie wkroczyć i zmienić to, co ludzkości stoi na przeszkodzie w jej rozwoju. Uzbrojeni w oręż materializmu dialektycznego, będziemy czynnie zwalczali pewne teorie filozoficzne, których zastosowanie prak-

tyczne w medycynie zatruwa umysł wątpliwościami, z czego konsekwentnie wypływa niemoc nauki. Abstrakcyjne, wydałoby się, teorie współczesnego agnostycyzmu mają całkiem uchwytne wyniki w naszej działalności lekarskiej.

Jak często przy łóżku chorego stoimy bezsilni, nie tylko z powodu dotychczasowych braków naszej wiedzy leczniczej, lecz i z powodu przeświadczenia, wpojonego nam na uczelniach, w podręcznikach i monografiach rzekomo-naukowych o fatalistycznej niemożliwości rozstrzygnięcia danego zagadnienia. Jak często neurolog stoi wobec chorego i jego rodziny z tragiczną świadomością, że nie tylko w danym przypadku, ale i w ogóle w przyszłości nic i nikt podobnym chorym „dziedzicznie obciążonym" nie pomoże. Nastawienie takie wynika z przepojenia nas reakcyjnymi teoriami weissmanizmu, opartego na agnostycyzmie, weissmanizmu, wychodzącego z założenia, że człowiek jakoby nie jest w stanie poznać przyczyny wywołującej i kierującej zmianami dziedziczności. Widoczne tu jest, że teorie przyjęte i uznane w świecie kapitalistycznym nie tylko nie pomagają się odnieść czynnie do rzeczywistości, ale krępują nam ręce, hamują pomysły nawet co do możliwości zaradzenia złu w przyszłości. Tymczasem te pesymistyczne wnioski są ubocznym produktem teorii agnostycystycznych, których sens klasowy jest wyraźny i polega na dążeniu do odcięcia myśli ludzkiej od drogi do poznania praw świata obiektywnego, gdyż poznanie takie nic dobrego nie rokuje ginącej burżuazji.

Przyjęcie zasad nauki *Miczurina,* rozwijanych przez *Łysenkę* i innych, przyjęcie ich i dalsze pogłębienie tezy dziedziczenia cech nabytych w zastosowaniu jej, być może, również i do człowieka, pozwala radośnie patrzeć w przyszłość i mieć przeświadczenie, że medycyna nie tylko będzie objaśniać i tłumaczyć zjawiska chorobowe, ale zgodnie z naczelną tendencją marksizmu, będzie ten świat zmieniać w kierunku dla ludzkości pożądanym. Przyjęcie tchnących optymizmem postępowych teorii *Miczurina — Łysenki* da neurologom polskim potężny bodziec do pracy i wyrwie ich z mgieł pesymistycznego nihilizmu. Droga wskazana jest trudna i długa, tym cenniejsze będą późniejsze owoce. Na razie bezpośrednie wnioski z teorii *Miczurina* i *Łysenki* stosujemy w świecie roślinnym i zwierzęcym, w przyszłości, oby najbliższej, tysiące uczonych przystąpi do pracy nad zagadnieniami tymi w zastosowaniu do człowieka.

Zdobycze szkoły *Pawłowa* w dziedzinie fizjologii wyższych czynności układu nerwowego, oparte na jego bojowym materiale dialektycznym, stopniowo torują sobie drogę do kliniki psychiatrycznej i neurologicznej, zarówno w dziedzinie wyjaśnienia zjawisk neuropsychicznych jak w za-

stosowaniu do leczenia. Uwzględnienie pawłowskich przesłanek w patologii w postaci teorii nerwizmu, według której układ nerwowy organizuje i reguluje nie tylko wszystkie czynności życiowe ustroju, ale i procesy chorobowe; uwzględnienie tych przesłanek w patologii neurologicznej, pozwoli nam łatwiej i owocniej podejść do wielu trudnych zagadnień.

Zastosowanie korowo-trzewiowej patologii w ujęciu szkoły *Pawłowa* przy kolektywnej pracy z internistami pozwoli pogłębić teoretyczne podstawy neurologii, a jednocześnie wykorzystać nabytą wiedzę w lecznictwie. Duże pole do pracy dla mas.

Musimy się zapoznać z rozwojem nauk morfologicznych takich jak histologia i histopatologia, które w Związku Radzieckim uległy zmianom w kierunku dynamicznym, przekształcając się w histologię ewolucyjną, w histopatologię, gdzie nauki morfologiczne rozwijają się równolegle z rozkwitem fizjopatologii. W dziedzinie formalnej histologii i histopatologii, dotychczas uprawianej u nas, obserwujemy zastój i kryzys. Nawiązanie bliższego kontaktu z nowymi radzieckimi prądami ożywia te dyscypliny, nawet w swej postaci statycznej, słabo reprezentowane w Polsce.

Konieczność nawiązania bliższego kontaktu z nauką radziecką, z jej metodami, nieodzowność poznania wreszcie materializmu dialektycznego, który stał się własnością milionów ludzi, jak widać z rzuconych uwag, nasuwa się automatycznie, jako krok niezbędny, aby nasza neurologia nie pozostała w tyle, abyśmy mogli stanąć na właściwym poziomie i dorównać postępowym ośrodkom myśli neurologicznej. Musimy uporządkować dziedzinę tematów, opracowanych przez neurologię. Tematyka dotychczasowa, rozwijana w naszych ośrodkach neurologicznych była ujmowana na ogół przypadkowo zależnie bądź od materiału klinicznego, bądź od upodobań i zainteresowań kierowników katedry lub jego pracowników. Z przeglądu tematów, nad którymi nasze kliniki pracują, wynika, że nie ma jakiejś myśli przewodniej wspólnej, przeważnie są tylko mniej lub więcej ważne interesujące poszczególne tematy.

Wobec przełomu, którego świadkami jesteśmy w naszym kraju, wobec szalonego twórczego wysiłku całego narodu, uzewnętrznionego w planie 6-letnim, całego narodu, budującego podstawy socjalizmu w Polsce, neurolodzy polscy nie mogą zostać na uboczu. Ministerstwo Zdrowia podniosło potrzeby społeczne, wysuwając szereg zagadnień do rozwiązania. Grupa neurologiczna Kongresu Nauki, poczuwając się do obowiązku patriotycznego zajęcia właściwego stanowiska i włączenia się do pracy planowej, przyjęła niektóre z nich odpowiednio do swych kompetencji oraz dodała inne.

Jako najważniejsze zagadnienia naukowo-lekarskie wysunięto:

1. Reumatyczne i tzw. parareumatyczne choroby układu nerwowego.
2. Zagadnienie chorób wirusowych.
3. Późne następstwa urazów czaszki.
4. Padaczka.
5. Rehabilitacja chorych neurologicznych.

Tematy jakie wypłyną z tych zagadnień, będą opracowane w okresie najbliższym we wszystkich naszych ośrodkach neurologicznych. Takie zagadnienie jak reumatyczne i tzw. parareumatyczne choroby układu nerwowego ma doniosłe znaczenie dla naszej gospodarki społecznej, gdyż choroby te dają olbrzymi kontyngent chorych ambulatoryjnych i to nie tylko ambulatoriów neurologicznych, przyczyniają się w dużej mierze do nieobecności w pracy, na co, czego nie potrzebuję bliżej tłumaczyć, musimy zwrócić baczną uwagę i starać się temu zaradzić. Inne znów tematy są przedmiotem zwracającym uwagę neurologów od dawna. Np. sprawa padaczki, dość u nas rozpowszechnionej, nie jest ujęta statystycznie.

Musimy zorganizować zespołową pomoc dla chorych na padaczkę co do opieki w ogóle i planowego lecznictwa w szczególności, a również naukowo opracować ten duży materiał. Z zagadnieniem rehabilitacji wiąże się sprawa zorganizowania zakładów dla przewlekle chorych, z których część może być przywrócona społeczeństwu po odpowiednim lekarskim podejściu, a druga część, zupełnie niezdolnych do pracy, uzyskać musi właściwą opiekę społeczną, stanowiąc jednocześnie bazę materiału naukowego dla klinik. Nieuniknione a bezwzględnie konieczne jest nasze zbliżenie się do życia całego narodu. Rozumiem przez to bliższe wniknięcie we wszystkie aktualne zagadnienia z neurologicznego punktu widzenia. Winniśmy brać udział we wszystkich sprawach, w których są poruszane zagadnienia, związane z naszą specjalnością.

Z tym łączy się podniesienie zakresu zainteresowań i aktywności oraz wzrost znaczenia naszego Towarzystwa Neurologicznego. Nie powinny się powtarzać fakty, jakie miały miejsce przed wojną: np. gdy pewnego razu Warsz. Tow. Neurologiczne, poruszone częstością i ciężkim obrazem klinicznym wągrzycy wystąpiło z odpowiednim wnioskiem do władz kompetentnych, efektu żadnego nie było. Jestem przekonany, iż dziś dzięki naszym władzom w Państwie Ludowym, gdy poruszymy tę sprawę potrafimy celu dopiąć i wągrzycę, chorobę świadczącą o niskim stanie sanitarnym i higienicznym kraju, wykreślić z naszych rozpoznań.

Jednym z tematów, wysuniętych przez grupę neurologiczną jest sprawa klasyfikacji chorób nerwowych i psychicznych. Właśnie Towarzystwo

Neurologiczne jest powołane do uporządkowania chaosu klasyfikacyjnego i terminologicznego naszych szpitali, klinik, ambulatoriów i statystyk, abyśmy mogli lepiej się orientować w częstości występujących w Polsce chorób układu nerwowego, konsekwentnie badać ich przyczyny i zapobiegać.

Słowem, Tow. Neurologiczne, nie tracąc nic ze swego stanowiska naukowego, musi się uaktywnić i dowieść, że istnienie jego jest uzasadnione również i społecznie. W związku z tematami, które będą przyjęte przez Kongres Nauki, można sobie wyobrazić pewną określoną rolę konsultacyjną w przeprowadzeniu koordynacji w pracach klinik i ośrodków neurologicznych.

W przededniu Kongresu musimy się zastanowić również i nad zagadnieniem organu Towarzystwa, nad sprawą „Neurologii Polskiej". Z wielu powodów, nie najmniejszy wśród nich to pewne trudności techniczne, „Neurologia Polska" wychodzi dość rzadko i przez to nie spełnia roli szerzenia tej nauki wśród szerszych grup lekarzy zainteresowanych neurologią. Neurologów mamy mało w chwili obecnej. Nie ma też nadmiaru prac. W podobnej sytuacji są również psychiatrzy. Wśród pewnej grupy neurologów powstała myśl połączenia obydwu pism: „Neurologii Polskiej" i „Rocznika Psychiatrycznego". Inicjatorzy połączenia podnoszą, że łatwiej po połączeniu uda się przezwyciężyć trudności techniczne, poza tym, że połączenie będzie korzystne dla lekarzy obydwu dyscyplin, szczególnie dla młodych. Zbytnie zasklepienie się w swych specjalnościach niekorzystnie odbija się na rozwoju pokrewnych dziedzin. Przepaść jaka dawniej istniała między psychiatrią i neurologią zaczyna się wyrównywać przy przechodzeniu psychiatrii na grunt rzeczywistości, przy odrzuceniu mętnych koncepcji idealistycznych, stąd możliwość znalezienia bliższego wspólnego języka. Istnieje nawet projekt wydawania po połączeniu dwuch pism: jednego o charakterze archiwalnym, a drugiego częściej wydawanego, przeznaczonego głównie dla praktyków z odpowiednią tematyką. Nie wiem czy nas stać na dwa czasopisma. Uważam tylko, że w związku z nową organizacją nauki musimy się nad tym zastanowić.

Wśród psychiatrów powstał projekt dalej idący: połączenia obydwu towarzystw. W naszych warunkach nawet przed wojną nie byłby ten projekt czymś niezwykłym: wielu z członków było jednocześnie w obydwu towarzystwach. Obawy co do hegemonii jednej z grup nad drugą są płonne. W naszej rzeczywistości nie można dopuścić, aby osobiste uprzedzenia czy niechęć, sentymentalne nieważkie przywiązania do tytułów itp. mogły zaważyć nad sprawami poważnymi.

Ze względu na nieznajomość polskiego oraz na szowinizm wielu uczonych zachodnich, prace polskie były pomijane i zamilczane. Warto i trzeba podkreślić zasługi i pierwszeństwo naszych neurologów. Chciałbym poruszyć jeszcze jedno dość żywotne zagadnienie. Chcę mówić o kosmopolitycznych tendencjach. Prace naszych uczonych, pisane w języku ojczystym, często późno dostawały się do piśmiennictwa światowego, późno lub nawet wcale. Stąd szereg spostrzeżeń i odkryć znanych jest jako osiągnięcia autorów obcych. Od dłuższego czasu przyzwyczajeni byliśmy do naśladowań, do wleczenia się w ogonie twórców nauki, sztuki i literatury i mimowoli podtrzymywaliśmy tendencje wyraźnie narzucone nam z Zachodu o naszej niższości kulturalnej. Prowodyrom ekspansji kapitalistycznej było to bardzo na rękę. Wpajanie przeświadczenia o naszej niższości cywilizacyjnej i kulturalnej pozwalało im skutecznie zarzucać nas swymi produktami przemysłowymi, opanowywać przemysł, a jednocześnie tłumić naszą twórczość naukową. Opóźnienie kulturalne, wynikające ze swoistego rozwoju naszej struktury ekonomicznej oraz pozostałości feudalne przyczyniały się również do wytwarzania odpowiedniej atmosfery. Stąd pochodzi między innymi, pomimo nawoływań, nieuwzględnianie naszego rodzimego piśmiennictwa, lekceważenie wyników i zdobyczy polskiej twórczości.

Tendencje kosmopolityczne były u nas w Polsce międzywojennej bardzo widoczne, a obecnie są usilnie popierane przez propagandę anglosaską w zupełnie określonych celach.

Na Zachodzie ze względów politycznych przemilcza się lub zwalcza teorie i zdobycze nauki radzieckiej, a naukę obecną narodów wschodniej Europy często identyfikuje się z radziecką; przeważnie ujęcie to ma znaczenie ujemne. Wszystko to dlatego, że nauka radziecka ma wyraźne oblicze polityczne, będąc jednocześnie wyrazicielką najbardziej postępowych i najlepszych idei światopoglądowych. U nas ten negatywny stosunek Zachodu do nauki radzieckiej — odbicie dążności do ekspansji imperialistycznej, niestety, znajduje zwolenników. Ma to, jak wynika z moich spostrzeżeń wśród naszych kolegów różne odbicia. Wyrażają się niekiedy dość prosto: koledzy np. nie przytaczają prac z piśmiennictwa radzieckiego, tłumacząc się nieznajomością języka; twierdzenie to często prawdziwe nie jest przekonywujące, bowiem się zdarza, że przy równej nieznajomości np. angielskiego, przytaczają prace angielskie i amerykańskie; inni pozornie obiektywnie, a jednak bardzo przesadnie podkreślają nasze niedociągnięcia. Ten kosmopolityzm wyraża się również w bałwochwalczym stosunku do książek pochodzenia anglosaskiego, do teorii tam opisywanych, do opinii tam wyrażonych przy jednoczesnym nadmiernym

krytycyzmie w stosunku do faktów naukowych i teorii radzieckich; ujawnia się to również w absolutnym potępieniu wszystkiego, łącznie z dorobkiem polskim, natomiast w podziwie i zachwycie dla zdobyczy zachodnich. Dowodzi tego również wybór języka angielskiego, jeżeli chodzi o uczenie się języków obcych, jako jedynej więzi ze źródłami nauki współczesnej. Wszystkie nawet najmniej ważne odkrycia, koncepcje i hipotezy pochodzenia zachodniego są przyjmowane bezkrytycznie. Widać to u młodszych kolegów, widoczne jest to u starszych. W tej garści obserwacji odbija się swoiście panująca jeszcze u nas atmosfera.

Czym są owe tendencje kosmopolitycznie uwarunkowane, czego one dowodzą?

Otóż koledzy, którzy nawet poznali osobiście świat zachodni, nie zdają sobie sprawy, że imperialiści zachodni zmobilizowali całe szeregi zaprzedanych sobie uczonych, dziennikarzy i literatów, którzy perfidnie i świadomie na rozkaz dobrze opłacony, starają się wpoić w inteligencję krajów demokracji ludowej, przekonanie i pewność o wyższości krajów „kultury atlantyckiej" nad niższymi, słabo rozwiniętymi ludami Wschodu Europy. Ich „styl życia", ich kultura i nauka jest wyższa pod każdym względem. Robią to planowo i z premedytacją, planowo ignorują zdobycze nauki radzieckiej. Taki np. znany fizjolog *Fulton* pisze o *Pawłowie*, że... „wpływ jego *(Pawłowa)* teorii na neurofizjologię był minimalny, żaden, i w chwili obecnej ma ona tylko znaczenie historyczne". Zdanie *Fultona* o teorii *Pawłowa* nawet dla neurologów mało obeznanych ze znaczeniem nauki rosyjskiego fizjologa, niewątpliwie będzie znamienne. Teoria *Pawłowa* o wyższych czynnościach układu nerwowego jest teorią opartą na materializmie dialektycznym. Wystąpienie *Sherringtona* w 1912 r. wiele tłumaczy: oświadczył on wówczas *Pawłowowi*, że „jego odruchy warunkowe nie będą przyjęte w Anglii, bo... pachną materializmem". *Fulton* w 1943 (formalnie prof. *Lidell*) już chowa teorię *Pawłowa* do lamusa. Na tym przykładzie widać, jakie to oblicze ma owa osławiona, „apolityczna" nauka.

Otóż tendencje kosmopolityczne w neurologii i nie tylko w neurologii mają cele następujące:

1. sfałszować i obniżyć znaczenie nauki radzieckiej (niedawno sam czytałem w prasie egipskiej, że *Miczurin* i *Łysenko* to szarlatani i nieucy);

2. zachwiać zaufanie do własnych możliwości rozwojowych i do własnego dorobku naukowego;

3. wywyższyć naukę obcą i to właśnie anglosaską.

Cel ich najwyższy to osłabić duchowo i załamać, aby sobie przygotować dalszy grunt do późniejszych celów. Dalsze cele — to wojna, podbój ekonomiczny i polityczny.

Z tego co powiedziałem, nie wynika, że mamy zamknąć oczy na nasze braki w neurologii, nie powinniśmy o tym zapomnieć, ale jednocześnie pamiętać co się przyczyniło do ich powstania. Świadomi tych braków potrafimy je usunąć.

Z tego nie wynika, że nie mamy się uczyć angielskiego, ale równocześnie, a raczej wcześniej powinniśmy poznać rosyjski, umożliwiający nam dostęp do źródeł prawdziwej, niezakłamanej wiedzy, której zastosowanie w życiu pozwoli nam prędzej posunąć się o wiele szczebli naprzód w naszej dziedzinie.

Z tego co powiedziałem nie wynika, że mamy stać się megalomanami, mamy tylko pamiętać i podkreślać, że nasi uczeni też dużo wnieśli do nauki. Wnieśli tyle na ile nas stać było przy uwzględnieniu zacofanych socjalno-ekonomicznych i politycznych warunków.

Te tendencje kosmopolityczne mają jeszcze inne znaczenie. Są one wyrazem „zimnej wojny", tego przygotowania do krucjaty przeciw Związkowi Radzieckiemu, przeciw Krajom Demokracji Ludowej, a więc przeciw nam. My zaś wiemy, co to jest wojna. Wiemy zanadto dużo. Jestem przekonany o jednej idei, która ożywia nas wszystkich bez względu na różnice polityczne, o idei pokoju. Neurolodzy polscy z nią idą do Kongresu Nauki.

Idea pokoju przenika cały nasz naród. Organizujemy naukę w celach pokojowych. Będziemy organizowali i rozbudowywali inne warsztaty pracy — przygotowywali podstawy lepszego życia w naszym kraju — taka jest odpowiedź polskich neurologów podżegaczom wojennym.

Stefan Sokołowski

PODSTAWY NAUKI PAWŁOWA O ŚNIE

Z Oddziału Neurologicznego Klinicznego Szpitala W. P. w Łodzi
(Kierownik: dr med. *Wł. Stein*)

Tematem artykułu są podane w skrócie poglądy *I. P. Pawłowa* i jego szkoły na istotę i mechanizm snu. W ciągu 35 lat pracy nad odruchami warunkowymi *Pawłow* ustawicznie stykał się z tym zagadnieniem. Senność i sen zjawiały się jako czynniki niepożądane i zakłócające przebieg doświadczeń. *Pawłow* nazywał je „nieproszonym gościem" lub „wrogiem pracowni". „*Pawłow* otwarcie okazywał swoje zdziwienie i bezradność i gniewał się o to zupełnie jak dziecko" *(A.D. Sperański)*. W dalszej pracy sen stał się przedmiotem szczególnego zainteresowania i badań w pracowniach *Pawłowa*. W wyniku tych badań uzyskano jasne poglądy na istotę i mechanizm snu. „Wróg pracowni" doprowadził *Pawłowa* do odkrycia podstaw „patofizjologii półkul mózgowych". Trzeba wspomnieć, że leczenie rozmaitych chorób snem długotrwałym stosowane obecnie w ZSRR stanowi logiczne rozwinięcie i potwierdzenie w praktyce idei *Pawłowa* o istocie i mechanizmie snu.

Idea przewodnia nauki *Pawłowa* o śnie jest zawarta w następującym wniosku: „*sen i hamowanie wewnętrzne jest to, w istocie swojej, jeden i ten sam proces*".

Proces „hamowania" w świetle nauki o odruchach warunkowych

W przytoczonym twierdzeniu *Pawłowa* spotykamy pojęcie „hamowania". *Pawłow* uważał, że u podstaw wszystkich czynności życiowych zachodzących w układzie nerwowym leżą dwa procesy: *hamowanie* i *pobudzenie*. Występują one w każdej komórce nerwowej i mogą przenosić się na sąsiednie komórki. Ognisko hamowania rozszerza się w korze mózgowej

i może objąć znaczną jej część. To zjawisko określamy jako *promieniowanie.* Z kolei proces hamowania obejmujący dużą powierzchnię kory mózgowej skupia się znów na małej przestrzeni. To zjawisko nazywamy *koncentrowaniem* lub *skupianiem.* W korze mózgowej każdy proces naprzód promieniuje, potem się koncentruje. To co powiedziano o hamowaniu odnosi się również do procesu pobudzenia.

Pobudzenie i hamowanie są zjawiskami przeciwstawnymi sobie, sprzecznymi, lecz równocześnie objawami nierozłącznymi. „Hamowanie — mówi *Pawłow* — idzie stale za pobudzeniem... stanowi ono coś w rodzaju podszewki pobudzenia ". Hamowanie i pobudzenie wzajemnie oddziałują na siebie; na obwodzie ogniska hamowania powstaje pierścień pobudzenia i na odwrót. Jest to tzw. *indukcja* (dodatnia lub ujemna).

Procesy hamowania i pobudzenia w korze mózgowej przeplatają się wzajemnie. W korze mózgowej istnieje stale jakby mozaika procesów hamowania i pobudzenia. Ponieważ chodzi tu o wciąż zmieniające się procesy, nie zaś o stan niezmienny, *Pawłow* daje temu wyraz, używając określenia: *„mozaika dynamiczna".*

„W jednym ze swoich wykładów *Pawłow* wynalazł dla tego faktu nadzwyczaj obrazowe, wzrokowe, czysto przestrzenne wyjaśnienie: gdyby np. czaszka — twierdził on — była zrobiona z przezroczystego szkła i gdyby pobudzenie świeciło światłem np. czerwonym a hamowanie niebieskim, ujrzelibyśmy na powierzchni półkul mózgowych świetlną, dwubarwną mozaikę, w niektórych miejscach bardzo drobną wprost punktową, w innych zaś o szerszych, dziwacznych zarysach. Gdzieniegdzie zauważylibyśmy szybki ruch tej mozaiki, ustawiczną zmianę, nieprzerwaną grę czerwieni i błękitu, gdzie indziej te czerwone plamy wydawałyby się prawie nieruchome" *(Jugow).*

Pojęcia „promieniowanie" i „koncentrowanie" procesu hamowania oraz „indukcja" i „mozaika"są nierozłącznie związane z nauką *Pawłowa* o śnie.

Pawłow dzieli hamowanie na zewnętrzne i wewnętrzne.

Hamowanie zewnętrzne (bierne, bezwarunkowe) występuje wtedy, gdy równocześnie z bodźcem warunkowym działa inny bodziec zewnętrzny, wywołujący jakikolwiek odruch bezwarunkowy. Wówczas odruch warunkowy znika, czyli zostaje zahamowany. Np. u psa wyrobiono pokarmowy odruch warunkowy pod postacią wydzielania śliny w odpowiedzi na działanie bodźca warunkowego, przypuśćmy, uderzeń metronomu. Jeśli ten bodziec zastosować równocześnie np. z drażnieniem skóry przy pomocy prądu elektrycznego (odruch obronny) efekt wydzielniczy zmaleje lub spadnie do zera. A więc działanie nowego czynnika zewnętrznego wpłynęło hamująco na odruch warunkowy. Zjawisko to należy

rozumieć w sposób następujący. Ognisko pobudzenia jest otoczone kręgiem procesu hamowania. Przy równoczesnym zaistnieniu dwóch (i więcej) ognisk pobudzenia, pomiędzy nimi powstaje jakby współzawodnictwo. Proces hamowania wytwarzający się na obwodzie jednego ogniska pobudzenia może wywrzeć swoje „ujemne" działanie na inne ogniska pobudzenia, osłabić je lub nawet zgasić. Zjawisko to powstaje zarówno między oddzielnymi punktami mózgu, jak i pomiędzy wielkimi jego odcinkami.

Hamowanie wewnętrzne (czynne, warunkowe) powstaje wtedy, gdy bodziec warunkowy przez pewien czas działa oddzielnie, tj. bez połączenia z (albo jak mówi *Pawłow* bez wzmacniania) odpowiednim bodźcem bezwarunkowym. W tych okolicznościach odruch warunkowy słabnie lub nawet znika niekiedy zupełnie. Innymi słowy pod wpływem działania bodźca warunkowego odruch warunkowy jest wewnętrznie zahamowany. Bodziec warunkowy wzmacniany wywołuje proces pobudzenia, bodziec warunkowy nie wzmacniany wywołuje proces hamowania. „Gdy tylko odruch warunkowy jako sygnał zaczyna sygnalizować błędnie, traci on stopniowo swoje działanie pobudzające dzięki hamowaniu wewnętrznemu komórek" *(Pawłow)*. Ten proces hamowania nie przychodzi z zewnątrz, lecz powstaje w samej komórce drażniącej, według określenia *Pawłowa* „jedynie na mocy jej stosunków wewnętrznych".

Zjawisko omawiane można prześledzić w różnych postaciach hamowania wewnętrznego, a więc przy wygasaniu odruchów warunkowych, hamowaniu warunkowym, odruchu opóźnionym i różnicowaniu bodźców. Kolejno omówimy te przypadki.

a) Wygasanie odruchów warunkowych. Jeżeli kilkakrotnie zastosujemy bodziec warunkowy, lecz wciąż bez wzmacniania, tj. nie łącząc go z odpowiednim bodźcem, bezwarunkowym, odruch warunkowy staje się stopniowo coraz słabszy lub nawet znika. Np. gdy uderzenia metronomu powtarzają się kilkakrotnie, lecz bez równoczesnego karmienia, wówczas wydzielanie śliny słabnie lub nawet czasowo znika, mówimy, że odruch warunkowy „wygasa".

b) Hamowanie warunkowe. Jeżeli warunkowy bodziec pokarmowy szereg razy skojarzonym z jakimkolwiek bodźcem objętym bez jednoczesnego stosowania bodźca bezwarunkowego, wówczas ślina przestaje się wydzielać. Innymi słowy w warunkach podanych wyżej bodziec obojętny „hamuje" odruch warunkowy. Taki hamulec nazywamy warunkowym.

c) Hamowanie opóźniające. Jeśli bodziec bezwarunkowy następuje nie natychmiast po rozpoczęciu działania bodźca warunkowego,

lecz później (np. po upływie 2—3 minut), wówczas bodziec warunkowy na początku swego działania jest nieczynny, tj. nie powoduje wydzielania śliny. Innymi słowy w pierwszym okresie działania bodźca warunkowego odruch warunkowy jest zahamowany. Reakcja wydzielnicza występuje dopiero później. Dlatego mówimy o hamowaniu opóźniającym.

d) Różnicowanie bodźców polega również na hamowaniu wewnętrznym. Okazało się, że jeżeli na jakiś bodziec wyrobiono odruch warunkowy pokarmowy, reakcja wydzielnicza występowała również na bodźce bardzo podobne, czyli „zbliżone“. Np. po wyrobieniu odruchu warunkowego na 100 uderzeń metronomu, ślina wydziela się również przy zastosowaniu 90, albo nawet 80 uderzeń metronomu na minutę. Zjawisko to *Pawłow* nazywał uogólnieniem lub generalizacją. Jeżeli jeden z tych bodźców będziemy stale łączyć z bodźcem bezwarunkowym (czyli „wzmacniać“ go), innych zaś bodźców „zbliżonych“ nigdy nie wzmocnimy podawaniem pokarmu, po pewnym czasie bodźce te zróżnicują się. Ślina będzie się wydzielała pod działaniem bodźca warunkowego wzmacnianego. Bodziec „zbliżony“, niewzmacniany, nie jest obojętny, zerowy Bodziec staje się hamującym. Zastosowanie bodźca „zbliżonego“, zróżnicowanego w ten sposób, hamuje wydzielanie śliny.

Jak więc widzimy, wspólną cechę wszystkich postaci hamowania wewnętrznego stanowi to, że w pewnych okolicznościach w grupie komórek nerwowych pod działaniem bodźca drażniącego wytwarza się proces hamowania, doprowadzający do czasowego unicestwienia odruchu warunkowego.

Istota snu

Pawłow stwierdził, że istota snu polega na hamowaniu wewnętrznym. Wkrótce po rozpoczęciu badań nad odruchami warunkowymi okazało się, że w niektórych wymienionych postaciach hamowania wewnętrznego nieuchronnie występował sen lub senność. Sen zjawiał się przy częstym powtarzaniu doświadczeń z wygasaniem odruchów warunkowych i przy częstym powtarzaniu hamulców warunkowych. Psy zasypiały przy wydłużeniu przerwy między bodźcem warunkowym i bezwarunkowym w hamowaniu opóźniającym. Również przy próbach różnicowych sen ogarniał zwierzęta, jeśli szybko powtarzano bodźce „zbliżone“ do warunkowego (nie wzmacniane).

Okazało się zatem, że sen zjawiał się pod wpływem tych samych bodźców, które wywoływały hamowanie wewnętrzne, o ile stosowano je często lub przez czas dostatecznie długi. Prawdopodobnie w grupie komórek drażniących występowało zmęczenie a następnie hamowanie i sen.

Doświadczenia *S. I. Czeczulina* i *O. S. Rozentala* w przypadkach wywoływania tzw. „odruchu orientacyjnego“ czyli „badawczego“ wykazują, jak pod wpływem powtarzania bodźca drażniącego rozwija się hamowanie a następnie sen.

Na każdą zmianę w otoczeniu, inaczej mówiąc, na każdy bodziec zwierzę odpowiada ogólną reakcją: nastawia uszy, spogląda lub węszy. Jest to odruch orientacyjny, badawczy. *Pawłow* nazywał go często odruchem „co to jest“. Jeśli ten bodziec w krótkich odstępach czasu powtarza się przez okres dość długi, odruch badawczy jest coraz słabszy, aż wreszcie znika. Stopniowo zwierzę staje się coraz senniejsze i zasypia. *Pawłow* mówi: „Jeśli doświadczenie to powtarza się kilkakrotnie, sen występuje z taką dokładnością, jak np. reakcja żwawego i głodnego psa na kawałek mięsa“.

Przy pierwszym zastosowaniu bodziec zewnętrzny podziałał drażniąco i wywołał odruch badawczy, przy ponawianiu drażnienia, w komórkach rozwinęło się hamowanie wewnętrzne, dążące do osłabienia, unicestwienia odruchu badawczego, przy dalszym drażnieniu hamowanie wewnętrzne przeszło w sen zwierzęcia.

Jeśli komórki są osłabione z powodu jakiegoś procesu ogólnego działającego wyniszczająco na ustrój, bodziec drażniący tym łatwiej i szybciej musi doprowadzić do ich zmęczenia i wyczerpania. Np. w warunkach ogólnego wyniszczenia chorobą lub głodem przy podrażnieniu, prędzej niż w zdrowiu wystąpi hamowanie i sen. Z doświadczeń *J. P. Frołowa, O. S. Rozentala, N. A. Podkopajewa* i innych, przeprowadzanych w okresie głodowym w czasie pierwszej wojny światowej, okazało się, że u zwierząt wygłodzonych wszystkie bodźce drażniące szybko stawały się ujemnymi, czyli hamującymi i psy wnet zasypiały. Zjawisko to było tak wybitne, że u wynędzniałych psów z powyższego powodu nie udało się przeprowadzać doświadczeń nad odruchami warunkowymi.

Bodźce dodatnie (drażniące) szybko stają się ujemnymi, gdy komórki kory mózgowej sztucznie osłabimy zabiegami operacyjnymi na korze.

Z doświadczeń życiowych wiadomo, że przy jednostajnych podrażnieniach niektórzy ludzie zapadają w sen, jak mówi *Pawłow:* „w sen nieprzezwyciężony, choćby w danych warunkach był on niepożądany i nie na czasie“. Zasypiają młynarze przy rytmicznym stukaniu młyna i kierowcy samochodów, którzy prowadzą auto na długich, prostych, nieurozmaiconych autostradach i klienci zakładów fryzjerskich przy jednostajnym pobrzękiwaniu nożyc.

Tak więc istotę snu w warunkach fizjologicznych i patologicznych stanowi hamowanie rozwijają-

ce się w grupie komórek drażnionych długotrwałym bodźcem.

Mechanizm snu

Hamowanie wytworzone w grupie komórek, jak twierdził *Pawłow,* nie ogranicza się do tych komórek, które pracowały w danym procesie, lecz stopniowo rozszerza się na komórki kory sąsiednie, dotychczas niepracujące. W związku z tym można prześledzić w odnośnych doświadczeniach, jak kolejno zasypiają różne części ciała. Następujące doświadczenie podamy za *Pawłowem.* Weźmy np. psa, który staje się senny i powoli zapada w sen przy przeprowadzeniu doświadczeń z hamulcami wewnętrznymi. Pies początkowo jest ożywiony i podany pokarm spożywa w sposób prawidłowy. Stopniowo pod wpływem działania bodźców zachodzą zmiany w jego zachowaniu. Z pyska psa wysuwa się język i zwisa nieruchomo. Jest to pierwszy objaw porażenia czynnościowego, czyli hamowanie w polu ruchowym kory mózgowej w zakresie tej grupy komórek, która zawiaduje ruchami języka. Okolica ta przeszła w stan nieczynny i język zwisa, jakby porażony. Upływa trochę czasu. Po podaniu pokarmu można zauważyć, że pies ledwie porusza językiem. Po drugim lub trzecim karmieniu pies słabiej otwiera i zamyka pysk, słabiej porusza szczękami. Jest to osłabienie czynności mięśni żwaczy. Lecz w stronę podawanego pokarmu pies wciąż jeszcze żwawo się obraca, unosi łeb, wykręca szyję i rwie się do jedzenia. Mija znów trochę czasu. Pies coraz trudniej i z coraz większym wysiłkiem zwraca szyję w stronę jedzenia, łeb opada mu coraz niżej. Jest więc jasne, że po zahamowaniu ośrodków dla ruchów języka hamowanie objęło ośrodek ruchów szyi. W dalszym przebiegu doświadczenia pies przestał się obracać w stronę jadła, nie porusza szyi, nie bierze pokarmu do pyska. Wreszcie zjawia się rozluźnienie napięcia mięśni szkieletowych. Pies zwisa w szorkach. Występuje całkowity sen zwierzęcia.

W ten sposób bardzo poglądowo można stwierdzić, że hamowanie rozwija się w korze mózgu stopniowo, rozpoczynając się od języka i przechodząc na mięśnie szyi, szkieletu i wreszcie wywołując sen.

Mechanizm snu należy rozumieć w sposób następujący. Długotrwałe drażnienie danej grupy komórek kory mózgowej doprowadza te komórki do stanu nieczynności, wywołuje w nich hamowanie, można by nawet powiedzieć——sen ograniczony ściśle do grupy komórek drażnionych. Ten stan nieczynny pod postacią snu promieniuje, czyli rozprzestrzenia się na komórki w najbliższym sąsiedztwie. Coraz to nowe grupy komórek, objęte procesem hamowania, stają się nieczynne, „zasypiają". W ten

sposób w komórkach nerwowych dotychczas wcale niedrażnionych, niezmęczonych i niewyczerpanych pojawia się stan, podobny do stanu komórek wyczerpanych wskutek długotrwałego drażnienia. „Dzieje się tak — mówi *Pawłow* — jak gdyby w komórce, na którą działają bodźce częste i długotrwałe, wskutek zmęczenia wytwarzał się jakiś proces i przerywał jej dalszą czynność... Ten osobliwy proces przechodzi także na komórki, które nie uczestniczyły w pracy". W tym oświetleniu hamowanie wewnętrzne, jako proces czynny, powstając w komórce drażnionej stopniowo rozprzestrzenia się w korze mózgowej a potem obejmuje coraz niższe odcinki mózgu i rdzenia. A kiedy proces hamowania szeroką falą rozlał się po korze mózgu, występuje sen.

Między hamowaniem i snem zachodzi tylko różnica stopnia, nie jakości. Hamowanie jest to proces obejmujący niewielką przestrzeń kory mózgowej i zamknięty w ciasnych granicach przez proces przeciwstawny — podrażnienie. *Pawłow* mówi: „w e w n ę t r z n e h a m o w a n i e j e s t t o s e n p o s z c z e g ó l n y c h g r u p k o m ó r k o w y c h".

Sen zaś należy uważać za hamowanie obejmujące dużą przestrzeń półkul mózgowych. *Pawłow* mówi: „s e n j e s t t o w e w n ę t r z n e h a m o w a n i e p r o m i e n i u j ą c e i r o z p r z e s t r z e n i a j ą c e s i ę n a c a ł ą t k a n k ę k o r o w ą i n a n i ż s z e p i ę t r a m ó z g u".

Promieniowanie i skupianie hamowania *Pawłow* określa jako „ruch" procesu hamowania po półkulach. Jeśli hamowanie promieniując („wędrując" lub „przesuwając się" po półkulach) obejmie dostatecznie szeroką przestrzeń, występuje sen. Pewne cechy owego „ruchu" można poddać rozbiorowi. Chodzi tu o sposób, szybkość i zasięg rozprzestrzeniania się procesu hamowania.

Sposób przenoszenia się, rozprzestrzeniania się procesu hamowania omówiono powyżej. Proces hamowania w sposób czynny przechodzi z komórki do komórki posuwając się od ogniska hamowania na zewnątrz i obejmując coraz to nowe ośrodki.

Szybkość „ruchu" hamowania mierzy się na minuty. Doświadczenie *Krasnogorskiego* obrazuje to w sposób przekonywujący. Do tylnej łapy psa przymocowano trzy igły. Na ukłucie igły drugiej i trzeciej wyrobiono dodatni odruch wydzielniczy; po ukłuciu zaraz następuje obfite wydzielanie śliny. Po kłuciu igłą pierwszą nigdy nie podawano pokarmu,w następstwie czego bodziec ten wyróżnicował się jako hamujący; ukłucie w miejscu umocowania pierwszej igły powoduje zahamowanie wydzielania śliny. Po takim przygotowaniu rozpoczyna się właściwe doświadczenie. Po ukłuciu igłą nr 2 i igłą nr 3 ślina obficie się wydziela. Jeżeli jednak naprzód wykonamy ukłucie igłą nr 1, a w parę sekund później igłą nr 2,

wydzielania śliny nie będzie. Zjawisko to można wytłumaczyć w sposób następujący. Hamowanie promieniując po korze od środka odbierającego wrażenia z igły pierwszej rozprzestrzeniło się obecnie na ośrodek odbierający bodźce skórne od igły drugiej. Lecz igła nr 3 jeszcze w dalszym ciągu powoduje wydzielanie śliny. Trwa to określoną liczbę sekund. Po tym czasie jej działanie zostaje również zahamowane. Jest to okres maksymalnego rozprzestrzeniania się hamowania w korze mózgowej. Następnie igła nr 3 znów odzyskuje swoje działanie ślinopędne a w chwilę później także igła nr 2 na powrót wywołuje silny odruch ślinowy. Hamowanie uległo skupieniu, skoncentrowaniu. Doświadczenie to wykazuje, że proces hamowania promieniuje i koncentruje się z pewną szybkością, dającą się dokładnie określić. Szybkość ta między innymi zależy od właściwości osobniczych, ale u danego osobnika stanowi wielkoość na ogół stałą. U jednego psa „ruch" hamowania tam i z powrotem (promieniowania i koncentrowania) wynosił np. $1^1/_2$ minuty, u innego 15 minut.

Ludzie bardzo różnią się szybkością zasypiania i budzenia. Jedni z reguły zasypiają i budzą się szybko, inni na odwrót, bardzo powoli.

Z a s i ę g rozprzestrzeniania się procesu hamowania jest bardzo różny. W miarę jak hamowanie obejmuje coraz to nowe ośrodki, coraz to inna czynność ustroju słabnie, wygasa lub ulega zmianie. U niektórych psów (rzadko) hamowanie ogranicza się tylko do kory mózgu wraz z jej polem ruchowym. Wówczas zwierzę „zastyga", „tężeje" nieruchomo w postawie czynnej.

U większości psów w pełnym śnie występuje zwiotczenie mięśni szkieletowych, tzn. hamowanie przesuwa się z kory do ośrodków podkorowych, zawiadujących utrzymaniem ciała w przestrzeni. Wiadomo, że w głębokim śnie ulega zmianie czynność nawet tak ważnych ośrodków, umiejscowionych w rdzeniu przedłużonym, jak krążenia i oddychania. *Pawłow* twierdzi, że hamowanie w śnie obejmuje cały ośrodkowy układ nerwowy od kory mózgowej do dolnego odcinka rdzenia.

A więc mechanizm snu polega na rozprzestrzenianiu się ogniska hamowania wewnętrznego na znacznej przestrzeni w korze mózgowej i w pozostałych odcinkach ośrodkowego układu nerwowego.

W z a j e m n y s t o s u n e k h a m o w a n i a i p o b u d z e n i a

Przyjmując, że sen jest to hamowanie rozlewające się szeroko po półkulach mózgu, nie należy zapominać o roli ognisk pobudzenia w śnie.

Mówiliśmy, że sen występuje przy powtarzaniu lub długotrwałym działaniu bodźców warunkowych w doświadczeniach z wygaszeniem od-

ruchów warunkowych, hamowaniem warunkowym, hamowaniem opóźniającym i różnicowaniem bodźców. Jeżeli jednak te bodźce wywołujące w korze proces hamowania (hamulce) będziemy stosować na przemian z bodźcami drażniącymi (dodatnimi) oczekiwany sen nie wystąpi. Np. wiadomo, że bodźce skórno-mechaniczne bardzo wybitnie usposabiają do snu. A jednak *Kupałow* przez szereg lat prowadził badania nad zjawiskami wzajemnego przeplatania w korze mózgowej psa procesów hamowania i pobudzenia, czyli nad mozaiką dynamiczną, wyłącznie przy pomocy bodźców skórno-mechanicznych i pies nie przejawiał żadnej skłonności do snu. Stosował on bodźce hamujące na przemian z bodźcami drażniącymi.

W tym i w podobnych przypadkach sen nie może się rozwinąć, ponieważ procesowi hamowania przeciwdziała proces pobudzenia zamykając go w wąskich granicach na niewielkiej przestrzeni. I tak dzieje się we wszystkich postaciach hamowania wewnętrznego. Proces hamowania, który rozprzestrzenił się po korze mózgowej doprowadzając do snu, może znów zostać skupiony, ograniczony przez falę pobudzenia, pochodzącą z innego ogniska na korze mózgowej. W tej wzajemnej grze pomiędzy procesem hamowania i pobudzenia sen występuje wtedy gdy warunki otoczenia dają w korze mózgowej przewagę procesowi hamowania nad procesem pobudzenia.

Stosunki wzajemne między hamowaniem i snem

Wzajemne stosunki zachodzące między hamowaniem i snem stanowią jeszcze jeden dowód, że oba te procesy w swojej istocie są identyczne. Hamowanie może przejść w sen, sen w hamowanie, sen może wystąpić zamiast hamowania, procesy hamowania sumując się mogą wywoływać sen.

Przejście hamowania w sen. Kilkakrotnie już wymieniono przykłady na przejście hamowania w sen. Szczególnie jaskrawo zjawisko to występuje w przypadku hamowania opóźniającego.

U psa wyrobiono odruch warunkowy w ten sposób, że bodziec bezwarunkowy łączy się z warunkowym dopiero po upływie 30 sekund. Jeżeli doświadczenie to w powyższej postaci powtarzamy przez szereg tygodni lub miesięcy, wydzielanie śliny rozpoczyna się równo po upływie 30 sekund działania bodźca warunkowego. Efekt działania znika na 30 sekund; jest to wynik hamowania wewnętrznego — „opóźnianie". Jeżeli jednak działanie bodźca warunkowego przedłużymy ponad 30 sekund i po tym okresie nie zastosujemy bodźca bezwarunkowego, wydzielanie wcale się nie zjawia, natomiast zwierzę staje się senne i wreszcie zasypia.

W okresie utajenia (przez 30 sekund) mieliśmy do czynienia z hamowaniem, a przy dalszym działaniu bodźca warunkowego wystąpił sen. Hamowanie przeszło w sen.

P r z e j ś c i e s n u w h a m o w a n i e. Jest to proces odwrotny. Można go obserwować u niektórych psów również w przebiegu hamowania opóźniającego. U psa wyrobiono odruch warunkowy opóźniony, bodziec bezwarunkowy łącząc z warunkowym dopiero po upływie trzech minut. Po zastosowaniu bodźca warunkowego zwierzę odrazu staje się senne, ślina nie wydziela się przez całe trzy minuty. Po podaniu pokarmu pies nie odrazu przystępuje do jedzenia i je opieszale. W danym doświadczeniu kilkakrotnie powtarza się bodziec warunkowy. Przy ponawianiu próby pies się ożywia a pod koniec trzeciej minuty wydziela się ślina. Przy dalszym powtarzaniu doświadczenia wydzielanie śliny coraz bardziej wzrasta. Wreszcie trzyminutowy okres działania bodźca warunkowego w przybliżeniu dzieli się na dwie części. W części pierwszej ślina nie wydziela się, chociaż zwierzę jest rzeźkie, w drugiej natomiast ślina wydziela się obficie a pies gwałtownie i chciwie pożera podany mu pokarm.

Rozlane hamowanie czyli sen w przebiegu doświadczenia powoli przechodzi w ograniczone, skupione hamowanie dzięki nasileniu się procesu pobudzenia związanego z drugą częścią działania bodźca warunkowego. Sen przeszedł w hamowanie.

Z a s t ą p i e n i e h a m o w a n i a s n e m. Czasem przy odruchu opóźnionym zwierzę (po za tym rzeźkie i ruchliwe) z chwilą zastosowania bodźca warunkowego natychmiast staje się senne. Oczy zamykają się, głowa opada, tułów bezsilnie zwisa w szorkach, czasem nawet słychać chrapanie. Lecz pod koniec „okresu utajenia" pies budzi się i przejawia silny efekt wydzielniczy.

Oczywiście w tym przypadku sen występuje zamiast hamowania, zachowując się przy tym pod względem powstania i znikania zupełnie jak czyste hamowanie.

S e n w w y n i k u s u m o w a n i a p r o c e s ó w h a m o w a n i a (doświadczenie *D. D. Fursikowa).* U pewnego psa był dobrze wyrobiony odruch opóźniony, przy czym bodziec bezwarunkowy kojarzono z warunkowym dopiero po upływie trzech minut. Przez pierwsze dwie minuty ślina nie wydzielała się. Następnie wydzielanie rozpoczynało się, osiągając punkt szczytowy w końcu trzeciej minuty. W tym doświadczeniu razem z bodźcem warunkowym (metronomem) zastosowano obojętny, słaby bodziec uboczny, syczenie. Syczenie wywołało odruch badawczy, reakcję ruchową. Równocześnie okazało się, że przy pierwszym zastoso-

waniu bodziec ten rozhamował fazę nieczynną odruchu warunkowego. Należy to rozumieć następująco. Przez pierwsze dwie minuty działania bodźca warunkowego w korze mózgowej zwierzęcia istniało hamowanie wewnętrzne, które w trzeciej minucie ustępowało miejsca pobudzeniu. To było przyczyną, że przez dwie minuty nie było wydzielania śliny i że w trzeciej minucie ślina zaczynała się wydzielać. W tych warunkach syczenie, jako bodziec drażniący, podziałało w ten sposób, że hamowanie pierwszego okresu zostało zniszczone, jakby „zmyte“ falą podrażnienia. Pod wpływem tego pobudzenia, pochodzącego od bodźca ubocznego, ślina zaczęła się wydzielać również w pierwszych dwóch minutach działania bodźca warunkowego.

Następnie powtórzono to samo połączenie bodźców (metronom i syczenie). Jak wiemy bodziec uboczny powtarzany przestaje wywoływać reakcję orientacyjną, ponieważ w komórkach kory rozwija się hamowanie wewnętrzne w miejsce pierwotnego podrażnienia. To hamowanie pochodzące teraz od bodźca ubocznego nakłada się na hamowanie pochodzące od bodźca warunkowego, stwierdzane w okresie pierwszych dwóch minut działania bodźca warunkowego. Oba te hamowania sumują się. Wydzielania śliny nie ma wcale w czynnej dotychczas fazie odruchu warunkowego, to znaczy w trzeciej minucie. Oprócz całkowitego zahamowania wydzielania można stwierdzić, że zwierzę zapadło w sen. W ten sposób dwa procesy hamowania sumując się wywołały sen.

Przedstawione powyżej poglądy *Pawłowa* i jego szkoły na istotę i mechanizm snu w dostatecznej mierze uzasadniają twierdzenie, że „sen i hamowanie wewnętrzne, to w istocie swojej, jeden i ten sam proces“.

Takie są podstawy nauki *Pawłowa* o śnie. Liczne bodźce świata zewnętrznego i wewnętrznego w ciągu dnia działając na komórki naszej kory mózgowej doprowadzają do ich zmęczenia i wyczerpania. W ten sposób w bardzo wielu punktach kory wytwarza się proces hamowania wewnętrznego. Jeżeli obszar kory mózgowej objętej procesem hamowania jest dostatecznie duży, zapadamy w sen, co jest naturalnym następstwem pracy naszej kory mózgowej w ciągu dnia.

Streszczenie

Autor w krótkim streszczeniu podaje poglądy *Pawłowa* na istotę i mechanizm snu. Istotę snu stanowi hamowanie wewnętrzne rozwijające się w grupie komórek drażnionych długotrwałym bodźcem. Mechanizm snu polega na rozprzestrzenianiu się ogniska hamowania wewnętrznego na znacznej przestrzeni w korze mózgowej i w pozostałych odcinkach ośrodkowego układu nerwowego.

С. Соколовски

ОСНОВЫ УЧЕНИЯ ПАВЛОВА О СНЕ

Содержание

Автор в кратком обзоре представляет взгляды Павлова на сущность и механизм сна. Сущность сна представляет внутреннее торможение, развивающееся в группе клеток, подвергшихся раздражению длительным раздражителем. Механизм сна заключается в распространении очага внутреннего торможения на значительном пространстве как в коре мозга так и в других участках центральной нервной системы.

S. Sokołowski

PAWŁOW'S VIEWS ON THE ESSENCE AND MECHANISM OF SLEEP

Summary

The author presents in a short summary the views of Pawłow on the essence and mechanism of sleep. The essence of sleep consists in the inner checking, which is developing in the group of cells irritated by a prolonged stimulus. The mechanism of sleep consists in the spreadin of the focus of inner checking on a considerable space within the cerebral cortex and in the remaining sections of the central nervous system.

— — —

ARTYKUŁ OPARTY NA NASTĘPUJĄCYCH PRACACH *I. P. PAWŁOWA:*

a. Lekcji o rabotie bolszych połuszarii gołownowo mozga, wyd. Akad. Nauk ZSRR, 1949,
   1. Wnutriennieje tormożenie i son — odin i tot że process w swojej fiziko-chimiczeskoj osnowie,
b. Połnoje sobranie trudow, wyd. Akad. Nauk ZSRR, 1949,
   2. „Wnutrennieje tormożenie“ usłownych refleksow i son — odin i tot że process,
c. Dwadcatiletnij opyt, wyd. Akad. Nauk ZSRR, 1949,
   3. z L. N. Woskresienskim, Matieriały k fizjołogii sna,
   4. Matieriały po fizjołogii sna,
   5. Kratkij oczerk wyzszej nierwnoj diejatelnosti,
d. Izbrannie proizwiedienia, wyd. Akad. Nauk ZSRR, 1949,
   6. Jestestwowanie i mozg,
   7. Issledowanie wyzszej nierwnoj diejatelnosti,
   8. Nastojaszczaja fizjołogia gołownowo mozga,
   9. Fizjołogia wyzszej nierwnoj diejatelnosti,
   10. Problema sna.

Leon Prusak

DWA NOWE OBJAWY ROZPOZNAWCZE W CHOROBACH UKŁADU NERWOWEGO:

a) w porażeniu ośrodkowym i obwodowym nerwu twarzowego, b) w porażeniu ośrodkowym kończyny dolnej i porażeniu nerwu kulszowego*)

Z Oddziału Neurologicznego Państwowego Szpitala dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w Kochanówce
(Ordynator L. Prusak)

Od dłuższego czasu obserwuję dwa objawy neurologiczne, na których znaczenie chciałbym zwrócić uwagę lekarzy.

Badając zachowanie się skrzydełek nosa i nozdrzy w porażeniach ośrodkowych i obwodowych nerwu twarzowego stwierdziłem, że po stronie chorej nozdrze jest zazwyczaj zwężone, głębiej osadzone, niekiedy skośniej ustawione a skrzydełko nosa, bądź mniej uwypuklone, bądź prawie zrównane z pozostałą powierzchnią ścianki bocznej nosa, wreszcie ruchoma część ścianki bocznej nosa bywa mniej lub więcej zapadnięta.

Objaw, o którym tutaj wspominamy, zależny jest głównie od zachowania się mięśni skrzydełkowych nosa *(musculi nasales)*, które rozszerzają i zwężają otwory nosa. Ruchy skrzydełek nosa są widoczne szczególnie przy nasilonym oddychaniu po wysiłku i w znanym ruchu skrzydełek nosa u dzieci chorych na zapalenie płuc. Mięśnie te są unerwione przez nerw twarzowy, a zatem porażenie tego nerwu musi wystąpić w mięśniach nosa po stronie chorej.

Wraz z asystentami 2 moich oddziałów nabraliśmy już takiej wprawy, że na zasadzie tylko tego objawu bardzo często rozpoznajemy u chorych, przykrytych kołdrą po szyję, stronę porażoną. Mieliśmy wprawdzie kilka przypadków, kiedy zwężone nozdrze nie odpowiadało stronie chorej, jednak skrzydełko nosa po stronie porażonej było mniej lub więcej obni-

*) Referat został wygłoszony dnia 27.4.50 r. na posiedzeniu naukowym Oddziału Łódzkiego P. T. N.

żone. Poza tym należy mieć na uwadze przy badaniu ewentualne skrzywienie przegrody nosa, które wprawdzie wpływa na zmianę kształtu nozdrza, natomiast nie odgrywa widocznej roli w obniżeniu skrzydełka nosa po stronie porażonej.

W niektórych przypadkach objaw ten był zaznaczony, natomiast fałd nosowo-wargowy nie wykazywał wyraźnej różnicy w odniesieniu do jednej lub drugiej strony.

Liczbowo w badaniach naszych objaw ten przedstawia się następująco : przypadków z ośrodkowym porażeniem obserwowano 40, w tym objaw wystąpił dodatnio w 36, w 4 zaś ujemnie (ale były to przypadki najwcześniejsze, jeszcze w tym kierunku niedostatecznie zbadane).

Przypadków z obwodowym porażeniem nerwu twarzowego było 6, wszystkie z dodatnim objawem nosowym. Podkreślić należy, że w 8 przypadkach, jak już wspomniałem, nasz objaw był wyraźniejszy, niż zachodzące różnice w fałdach nosowo- wargowych.

Przeglądając piśmiennictwo w poszukiwaniu tego objawu, natknąłem się na luźną tylko wzmiankę u *Oppenheima* o tym, że niedostateczne rozszerzenie otworu nosa może spowodować przytępienie węchu, innych obserwacji odpowiadających naszemu ujęciu nigdzie nie spotkałem.

Kto wie, czy ten objaw nie przyda się w przypadkach guzów mózgu, ażeby umiejscowić ognisko chorobowe mózgu wtedy, kiedy na początku choroby objawy są niekiedy skąpe, a niedowład nerwu twarzowego niepewny, gdyż płytkość fałdu nosowo-wargowego po stronie chorej jeszcze się nie uwydatnia.

Drugi zauważony przez nas objaw, dotyczący porażenia ośrodkowego kończyny dolnej i porażenia nerwu kulszowego z większym uszkodzeniem strzałkowego, polega na obniżeniu, nie zawsze wszystkich, opuszek palców stóp, to znaczy, że szpara pomiędzy opuszkami palców a podeszwą, jest mniej lub więcej zwężona a niekiedy nawet palce przylegają do podeszwy.

Objaw ten należy badać w spokoju, jeszcze przed przystąpieniem do innych badań, ażeby czasem nie wywołać zmian w ułożeniu palców. Przy badaniu powyższego objawu oczywiście należy uwzględnić zniekształcenie stóp, bez względu na pochodzenie.

Objaw ten badaliśmy na tym samym materiale, co i pierwszy, a więc w 40 przypadkach cierpień ośrodkowego układu nerwowego. Wypadł on dodatnio w 33 przypadkach, natomiast nie wystąpił w 7 przypadkach dotyczących albo niedowładu kończyn z przewagą górnej, albo niedowładu tylko kończyny górnej lub porażeń ośrodkowych nerwu twarzowego z zaburzeniami mowy.

W badaniach zwracaliśmy uwagę na współistnienie objawów Babińskiego, Rossolimo i czas trwania choroby. W związku z tym nasunęło się zagadnienie : jaki jest stosunek tego objawu do stanu napięcia mięśniowego kończyny porażonej ; czy objaw ten zjawia się w starych przypadkach, kiedy wystąpił typ Wernickego i Manna w pełni nasilenia, czy tylko w świeżych przypadkach.

Z 13 przypadków powyższego materiału, w których nasz objaw wypadł dodatnio, w 8 stwierdziliśmy wzmożone napięcie mięśniowe i objawy Babińskiego i Rossolimo, w 2 to samo, lecz bez objawu Rossolimo, w 1 to samo, lecz bez objawów Babińskiego i Rossolimo, wreszcie w 2 brak było wyraźnego wzmożenia napięcia.

Ostatnio w przypadku niedowładu kurczowego obu kończyn dolnych z objawami Babińskiego i bardzo słabym objawem Rossolino stwierdziliśmy nasz objaw na kończynie, w której napięcie mięśniowe było większe.

Czas trwania choroby w 7 przypadkach wahał się od roku do 4 lat, w 2 przypadkach od 6 — 7 miesięcy, w 4 przypadkach od 1 miesiąca do 4 miesięcy. Przeważnie chorzy ci chodzą bardzo źle lub jeszcze nie chodzą.

W przypadku porażenia kończyn dolnych typu histerycznego objaw nasz nie wystąpił. W uszkodzeniu urazowym nerwu kulszowego, względnie jego części strzałkowej objaw ten występuje i zewnętrznie nie różni się od tego samego objawu, który powstaje w uszkodzeniu ośrodkowym, chociaż mechanizm ich powstawania, jak nam się wydaje, jest różny.

Przy uszkodzeniach obwodowych nerwu strzałkowego (ten typ uszkodzenia jest najczęstszy), następuje na skutek osłabienia mięśni prostujących palce przewaga w grupie zginaczy. W ten sposób dochodzi do zgięcia podeszwowego palców, a tym samym zwężenia szpary pomiędzy palcami a podeszwą.

Jeśli chodzi o porażenie pochodzenia ośrodkowego, to wydaje się, że wytłumaczenie opisanego zjawiska mogłoby być dwojakie. Z jednej strony występowanie objawu można by wytłumaczyć wzmożonym napięciem mięśniowym w grupie mięśni, które uległy porażeniu. Za takim tłumaczeniem zdaje się przemawiać okoliczność, że najczęstszym typem porażenia ośrodkowego kończyn dolnych jest porażenie mięśni zginaczy, oraz że, jak z naszych przypadków wynika, objaw ten występuje przeważnie w późniejszym okresie porażenia, a więc wtedy, kiedy już zjawia się przykurcz w tych mięśniach. Z drugiej strony można by przypuszczać, że objaw ten występuje dzięki przewadze mięśni zginaczy palców nad rozginaczami wskutek odhamowania ośrodków podkorowych w ognis-

kach umiejscowionych w korze mózgowej (pola 4 i 6). Ze względu na to, że zjawisko to występuje wyraźnie na kończynach tylnych u małp, nie jest rzeczą wykluczoną, że podobny mechanizm może mieć miejsce i u człowieka.

Gdy chodzi o niedowłady etiologii zapalnej a zwłaszcza o rwę, względnie o zapalenie nerwu kulszowego, to na razie wyniki są zbyt skąpe, ażeby je uogólnić, ale wydaje się nam, że objaw ten występuje w pełni w zapaleniu nerwu kulszowego i w przypadkach uszkodzenia korzonków lędźwiowo-krzyżowych przy wypadnięciu jądra galaretowatego.

Mógłby on mieć znaczenie (to obecnie badamy) w przypadkach, co do których nie jesteśmy pewni, czy, klinicznie biorąc, chodzi, w danym przypadku o neuralgię nerwu kulszowego, czy o już rozpoczynające się zapalenie nerwu kulszowego. Być może, iż w tym objawie znajdziemy nowy pomocniczy sposób oceny przypadków spornych nieraz w orzecznictwie, czy w danym przypadku istotnie ma miejsce zapalenie nerwu kulszowego, czy też agrawacja, względnie symulacja.

Pierwszy objaw uważam za zupełnie pewny; drugi nie jest jeszcze dokładnie zanalizowany, doniesienie obecne podajemy jako tymczasowe.*)

Streszczenie

Autor opisuje dwa nowe objawy rozpoznawcze w chorobach układu nerwowego.

Pierwszy objaw, dotyczący porażenia zarówno ośrodkowego jak i obwodowego nerwu twarzowego, polega na tym, iż po stronie chorej występują zmiany w kształcie i ustawieniu otworu nosowego oraz w kształcie i ustawieniu skrzydełka nosa (otwór nosowy jest zazwyczaj węższy, głębiej osadzony, niekiedy skośniej ustawiony, skrzydełko nosa bądź mniej uwypuklone, bądź prawie zrównane z pozostałą częścią powierzchni bocznej nosa).

Objaw ten stwierdza się także w przypadkach, w których fałd nosowo - wargowy nie uległ zmianie.

Drugi ma znaczenie w przypadkach niedowładu ośrodkowego kończyny dolnej lub w uszkodzeniu nerwu kulszowego. Polega on na zwężeniu szpary pomiędzy podeszwą a palcami wskutek opadnięcia opuszek palców. Objaw ten występuje najczęściej w dłużej trwających niedowładach kurczowych łącznie z innymi objawami uszkodzenia dróg piramidowych oraz zawsze w przypadkach zapaleń lub uszkodzeń urazowych nerwu kulszowego.

---

*) Składam podziękowanie wszystkim asystentkom moich oddziałów oraz szczególnie koledze *Motyce* za okazaną mi pomoc w przebadaniu chorych na te objawy.

Л. Прусак

ДВА НОВЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ СИМПТОМА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Содержание

Автор описывает два новых диагностических симптома при болезнях нервной системы. Первый симптом, касающийся как центрального так и периферического поражения лицевого нерва заключается в том, что с больной стороны возникают изменения в форме и расположении носового отверстия, а также крылышек носа (носовое отверстие обычно более узкое, глубоко посаженное, иногда косо расположенное, крылышко носа либо менее выпукло либо почти сглаживается с остальной частью боковой поверхности носа). Этот симптом обнаруживается также в случаях, при которых носогубная складка не подверглась изменениям. Второй симптом имеет значение в случаях центрального пареза нижней конечности либо при поражениях седалищного нерва. Он характеризуется сужением щели между подошвой и пальцами в результате опадания пальцевых подущечек. Этот симптом появляется чаще всего при длительных контракционных парезах вместе с другими симптомами поражения пирамидных путей, а также всегда в случаях воспалений или травматических поражений седалищного нерва.

L. Prusak

TWO NEW DIAGNOSTIC SYMPTOMS IN THE DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM

Summary

The author describes two new diagnostic symptoms in the diseases of the nervous system.

The first symptom refers to the paralysis of the central as well as of the peripheric facial nerve.

On the paralysed side of the face there appear changes in the form and placing of the nasal opening and in the form and placing of the nose wing (ala nasi), the nasal opening is usually more narrow and placed more deeply; sometimes it is placed more obliquely; the nose wing (ala nasi) is either less protuberant, or almost equalled with remaining part of the side surface of the nose.

The above symptom appears also in the cases in which the naso—labial fold has not undergone any change.

The second symptom is significant in the cases of the central paralysis of the lower extremity or in the damage of the sciatic nerve. It consists in the narrowing of the space between the heel and the toes on account of the fall down of the toes' bulbs. This symptom appears most often in the prolonged spasmodic paralysis accompanied with other symptoms of the damage of pyramidal tracts and always in the cases of the inflammation or traumatic injuries of the sciatic nerve.

Ewa Osetowska - Więckowska

LECZENIE STREPTOMYCYNĄ GRUŹLICZEGO ZAPALENIA OPON MÓZGOWO - RDZENIOWYCH U DOROSŁYCH*)

Z Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Warszawie
(Kierownik : prof. dr *A. Opalski*)

„Od chwili wprowadzenia do lecznictwa streptomycyny można mówić bez smutnej ironii o leczeniu gruźliczego zapalenia opon“ — tymi słowami rozpoczyna *Pécher* swój artykuł, ujmujący sumarycznie dotychczasowe osiągnięcia lekarskie w tej dziedzinie. I jakkolwiek pesymistycznie zechce się oceniać otrzymane wyniki, pewne jest, że nie można już powtórzyć zdania, wygłoszonego w 1941 przez *Hamperla i Ribberta:* „Gruźlicze zapalenie opon jest chorobą, która bez wyjątku kończy się śmiertelnie“.

W piśmiennictwie przedstawia się większe statystyki, dotyczące obserwacji chorych z zapaleniem opon, z których mniejszy lub większy odsetek może być uważany za wyleczony. Liczby te na razie przedstawiają się jeszcze skromnie, tym skromniej im późniejszy jest wiek chorych (najlepsze są wyniki u chorych od lat czterech do siedemnastu), niemniej jednak pozycje dodatnie mnożą się w tych doniesieniach coraz bardziej.

W lecznictwie polskim istnieje bogaty materiał obserwacyjny, dotyczący dzieci chorych na zapalenie opon mózgowych. Materiał ten jest wykorzystywany i opracowywany przez pediatrów, w których nieustannej obserwacji znajdują się młodociani chorzy.

Natomiast materiał obserwacyjny dorosłych, zwłaszcza zaś materiał dostępny Klinikom Neurologicznym jest jak dotychczas ubogi i raczej nie opracowany.

W marcu rb. Polskie Towarzystwo Neurologiczne rozpisało ankietę w sprawie chorych z gruźliczym zapaleniem opon, leczonych w Klinikach

---

*) Referat wygłoszony w Łodzi dn. 20 V 1950 na Zjeździe Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.

Neurologicznych. W wyniku ankiety otrzymano pięć odpowiedzi, z czego jedna pozytywna — z Kliniki Lubelskiej — cztery zaś negatywne.

Na podstawie tej ankiety można by sądzić, że oddziały neurologiczne pozostają w dziwny sposób odsunięte od udziału w leczeniu choroby, która ze względu na umiejcowienie, na powikłania i na objawy główne pdlega bezsprzecznie neurologom.

Dorywcze obserwacje, jakie mogą robić dochodzący konsultanci oddziałów pediatrycznych nad przypadkami dziecięcymi nie są oczywiście wystarczające do wyczerpującego opracowania tych przypadków. Wielka zaś liczba chorych dorosłych jest leczona na oddziałach ogólno-zakaźnych lub gruźliczych, zdaleka od opieki i obserwacji neurologicznej. Rozstrzygnięcie, czy słuszny i usprawiedliwiony jest istniejący stan rzeczy, odkładam do ewentualnej dyskusji.

Na razie chciałabym przedstawić pokrótce przypadki zapalenia opon, leczone w Warszawskiej Klinice Neurologicznej, oraz podać odpowiedź Kliniki Lubelskiej na ankietę Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. W oparciu o te przypadki oraz o pewne dane, zaczerpnięte z piśmiennictwa zagranicznego a także o niektóre fakty z patologii ogólnej gruźliczego zapalenia opon i mechanizmu działania streptomycyny, może uda się wypracować wskazówki ogólne, pozwalające na ujednolicenie schematu leczenia a zarazem mogące na przyszłość ułatwić komentowanie otrzymanych wyników.

W Warszawskiej Klinice Neurologicznej od maja 1948 do chwili obecnej obserwowano 10 przypadków gruźliczego zapalenia opon. Z tego pięć przypadków pozostaje nadal w Klinice, jeden w stanie bardzo dobrym, wypisany do leczenia sanatoryjnego, cztery zmarły.

Przypadek 1. Wanda W., lat 26. Przybyła do Kliniki dn. 11 V 1948. Zachorowała przed jedenastu dniami. Skarżyła się na bóle gardła i głowy, gorączkowała do 39°C. Rozpoznano ciężką grypę i z tym rozpoznaniem skierowano chorą do II Kliniki Wewnętrznej, skąd dopiero po sześciu dniach (na jedenasty dzień choroby) przeniesiono ją do Kliniki Neurologicznej. Przedmiotowo stwierdzono: stan narządów wewnętrznych bez odchyleń od normy. W wywiadzie nie ma sprawy gruźliczej.

Neurologicznie: wybitne objawy oponowe, zniesienie odruchów kolanowych i skokowych, tarcze nerwu wzrokowego zatarte od góry i strony przyśrodkowej. Płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny, ciśnienie płynu wzmożone. Pleocytoza limfocytarna 32 w 1 mm^3. Białko (określane metodą Roberts-Stolnikowa) 0,75‰. Poziom cukru 34 mg%. Chlorki 500 mg%. Posiew wypadł jałowo. Szczepienie świnki dodatnie (po sześciu tygodniach). Od 13.V. to jest od trzynastego dnia choroby rozpoczęto podawanie streptomycyny. Chora otrzymywała 1,2 g dziennie domięśniowo w sześciu wstrzyknięciach, 0,1 g dokanałowo. Pierwsze 21 nakłuć wykonywano codziennie. Około dwudziestego dnia leczenia wystąpiło wyraźne pogorszenie słuchu początkowo po stronie lewej, potem obustronnie. Następne piętnaście nakłuć co drugi dzień. Po ostatnich nakłuciach pojawiły się silne bóle korzonkowe. Ponieważ stan chorej uległ już w tym czasie wybitnej poprawie zaprzestano podawania dooponowego. Do 30 X chora otrzymywała jeszcze streptomycynę domięśnio-

wo. 30 X, po blisko półrocznej kuracji leczenie przerwano i chorą w stanie ogólnym bardzo dobrym wypisano do domu. Pleocytoza w ostatniej punkcji kontrolnej wynosiła 12, białko 0,45‰. Badanie neurologiczne, poza całkowitą głuchotą, nie wykazało żadnych odchyleń od stanu prawidłowego. Podczas pobytu chorej w domu zrobiono dwa nakłucia kontrolne w odstępach miesięcznych. W pierwszej kontroli stwierdzono : limfocytozę 10, białko 0,45‰, w drugiej limfocytoza 8, białko 0,45‰. Chora powróciła do normalnego trybu życia i do pracy. 15 IV 1949, w pięć i pół miesiąca od zakończenia leczenia chora powróciła z objawami nawrotowymi. W drugim etapie była leczona według tego samego schematu przez cztery miesiące. Stan jej ulegał jednak stopniowemu pogorszeniu. Wkrótce straciła przytomność, wystąpił obrzęk tarczy, a potem zanik nerwu wzrokowego, dołączyły się powikłania mózgowe. 13 VIII 1949 chora zmarła.

P r z y p a d e k 2. Zygmunt B. lat 21. Przybył dnia 22 IX 1949. Uprzednio przebywał na leczeniu w III Klinice Chirurgicznej z powodu gruźlicy prawego krętarza wielkiego. Przed tygodniem wystąpiły silne bóle głowy, wymioty, gorączka do 39°. Chory przybył na Klinikę zamroczony. Badaniem przedmiotowym stwierdzono : wybitne objawy oponowe oraz niedowład prawego nerwu odwodzącego. Narządy wewnętrzne bez zmian. Nad prawym krętarzem zagojona blizna pooperacyjna, długości około 15 cm. W płynie mózgowo-rdzeniowym zmiany typowe dla gruźliczego zapalenia opon. Posiew jałowy. Szczepienie świnki wypadło dodatnio. Rozpoczęto leczenie streptomycyną w dawkach 0,1 do kanału jeden raz dziennie, 0,6 domięśniowo w sześciu wstrzyknięciach, razem 0,7 na dobę. Po tygodniu wystąpiło pewne polepszenie : chory odzyskał przytomność, ciepłota z tendencją zniżkową. Od dwudziestego piątego dnia leczenia poprawa wybitna. Na dwudziesty ósmy dzień, nagle, przy stosunkowo dobrym stanie ogólnym wystąpiło gwałtowne wzniesienie ciepłoty, zasinienie powłok, zaburzenie oddechu, nagłe rozszerzenie źrenic. W ciągu godziny chory zmarł, wśród objawów porażenia ośrodka oddechowego.

P r z y p a d e k 3. Stanisław P., lat 35. Przybył dnia 29 IX 1949. Na 16 dni przed przybyciem do kliniki bóle głowy. Od sześciu dni ciepłota do 38, wymioty, przejściowe zamroczenia. Od kilku lat leczy się z powodu gruźlicy płuc. Z odchyleń od stanu prawidłowego stwierdzono wybitne objawy oponowe, w płynie zmiany typowe dla gruźliczego zapalenia opon. Posiew jałowy. Szczepienie świnki dało wynik dodatni. Rentgenogram płuc wykazał: pola płucne o zmniejszonej przejrzystości, zwężone na skutek zgrubień i zrostów z przeponą. W szczycie lewym i górnej części pola płucnego lewego pasemkowate ogniska zagęszczeń. W pozostałych polach obu płuc drobniutkie guzkowate ogniska wielkości łebka od szpilki.

Choremu zaczęto podawać streptomycynę według takiego samego schematu jak w przypadku 2. Po dwudziestej punkcji wystąpił blok kanałowy tak, że następne 10 nakłuć musiano wykonać podpotylicznie. Te ostatnie chory znosił dobrze, miewał tylko przez kilka godzin po zabiegu zawroty głowy. Ponieważ obawiano się powikłań błędnikowych, po trzydziestej punkcji przerwano podawanie dooponowe. Stan chorego ulegał stałej poprawie. Od 29 I 1950 to jest w trzy miesiące od rozpoczęcia leczenia, ciepłota ciała spadła do normy, od 15 II chory zaczął wstawać. W czasie pobytu w Klinice przybyło mu na wadze około pięciu kilogramów. 10 III został wypisany do leczenia sanatoryjnego. Już w sanatorium przebył silne przeziębienie, trwające około tygodnia, z temperaturą do 39°C, bez żadnych powikłań ze strony opon. Obecnie chory jest przygotowany do torakoplastyki ze względu na sprawę płucną. Streptomycynę otrzymuje nadal, po 0,5 g dziennie.

P r z y p a d e k 4. Zenon K., lat 19. Przybył do Kliniki dnia 21 I 50. Wywiad dwutygodniowy : bóle głowy, gorączka 38 — 39°C, wymioty, od trzech dni zamro-

czony. Z odchyleń od stanu prawidłowego, poza objawami oponowymi, stwierdzono niedowład lewego nerwu odwodzącego. Narządy wewnętrzne bez zmian. Zmiany w płynie typowe dla gruźliczego zapalenia opon. Szczepienie świnki wypadło dodatnio. Streptomycynę dawkowano jak w przypadku 2 i 3. Pierwsze 25 nakłuć wykonywano codziennie, podczas ostatnich nakłuć tej serii, wystąpiło różowe podbarwienie płynu. Zaczęto wtedy stosować dwu-trzydniowe przerwy. Po trzydziestym nakłuciu, kontrola dna oka wykazała obustronny obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Dalszego podawania do kanału zaniechano, prowadząc dalej tylko leczenie domięśniowe. Od 1 IV, tj. w dwa miesiące i dziesięć dni od rozpoczęcia leczenia, chory jest bez gorączki, od dwóch tygodni wstaje, ostatnio stwierdza się stały przyrost wagi. Objawy oponowe ustąpiły zupełnie, stan chorego jest bardzo dobry.

P r z y p a d e k 5. Teresa C., lat 23. Przybyła 7 XI 1949. Wywiad dwutygodniowy: bóle głowy, gorączka, wymioty. Od początku choroby zamroczenie. Przedmiotowo: wybitne objawy oponowe, zatarcie dolnej granicy tarczy lewego nerwu wzrokowego, ogólna przeczulica skóry. Poza tym stan neurologicznie i internistycznie bez zmian. W płynie zmiany typowe dla gruźliczego zapalenia opon. Szczepienie świnki dodatnie. Streptomycynę zaczęła otrzymywać w ilości 1,0 g na dobę domięśniowo w dwóch dawkach, do kanału 0,1 g. Trzydzieści nakłuć wykonano codziennie. Stan chorej cały czas zły, w początkach trzeciego miesiąca przejściowa poprawa, ze spadkiem ciepłoty, mniejszymi bólami głowy. Po dwóch tygodniach pogorszenie, utrata przytomności, przykurcze kończyn. Stan taki utrzymywał się dwa miesiące. 6 IV w pięć miesięcy od zachorowania, chora zmarła.

P r z y p a d e k 6. Bożena B., lat 25. Przybyła do Kliniki 23. VI. 1948. Od dziesięciu dni silne bóle głowy, od czterech dni wymioty, od trzech dni zamroczona. Przedmiotowo: objawy oponowe zaznaczone wyraźnie, nierówność odruchów skokowych, narządy wewnętrzne bez zmian. Płyn mózgowo-rdzeniowy typowy dla gruźliczego zapalenia opon, szczepienie świnki dodatnie. Dawkowanie streptomycyny, 0,2 co cztery godziny domięśniowo tj. 1,2 g na dobę, 0,1 do kanału. Wykonano około czterdziestu nakłuć lędźwiowych. Od 3 VIII do 17 VIII, to jest w drugim miesiącu leczenia, przejściowa poprawa: bóle głowy ustępują, ciepłota prawidłowa, w płynie kilkanaście limfocytów w 1 mm^3, białko 0,6‰. Od 17 VIII nagłe pogorszenie, ciepłota narasta, wymioty, bóle głowy, wkrótce zamroczenie. 7 IX chora zmarła.

P r z y p a d e k 7. Maria K., lat 23. Przybyła dnia 1 I 1950. Od tygodnia bóle głowy gorączka, wymioty, zamroczenie. Wybitne objawy oponowe, przeczulica skóry. Narządy wewnętrzne bez zmian. Zmiany w płynie typowe dla gruźliczego zapalenia opon, szczepienie świnki dodatnie. Streptomycyna 1,0 g w dwóch wstrzyknięciach po 0,5 domięśniowo, 0,1 dokanałowo na dobę. 30 nakłuć codziennie, następne co drugi lub trzeci dzień. Obecnie chora leży piąty miesiąc, zamroczona, z ciepłotą utrzymującą się około 38°C. Okresu poprawy nawet przejściowej nie było.

P r z y p a d e k 8. Maria K., lat 17. Przybyła dnia 24 II 50. Od dwóch tygodni bóle głowy, wymioty, gorączka, od trzech dni zamroczona. Na trzy miesiące przed wystąpieniem wyraźnych objawów, skarżyła się na brak apetytu, miewała stany podgorączkowe. Przed rokiem stwierdzono naciek w płucach, który jakoby miał ulec wygojeniu. Badaniem neurologicznym stwierdzono: zez zbieżny oka prawego, zniesienie odruchów kolanowych i skokowych, dodatnie objawy oponowe, przeczulicę skóry. W płynie mózgowo-rdzeniowym zmiany typowe, posiew jałowy, szczepienie świnki dodatnie. Rentgenogram płuc zmian nie wykazał. Streptomycynę podawano jak w przypadku 7. Do chwili obecnej (trzeci miesiąc leczenia) chora bez poprawy.

Przypadek 9. Helena K., lat 25. Przybyła dnia 5 IV 50. Od miesiąca miewała stany podgorączkowe oraz napadowe utraty przytomności, ze sztywnieniem lewej połowy ciała. Od sześciu dni bardzo silny, nagły ból głowy, ciepłota 38°C, od trzech dni utrata przytomności. W roku 1944 leczona z powodu obustronnej gruźlicy płuc. Stan obecny: tarcze obu nerwów wzrokowych zatarte od strony przyśrodkowej. W dnie oczu obustronnie stwierdzono gruzełki. Źrenice nierówne, prawa większa od lewej, reakcje na światło zwolnione. Objawy oponowe wybitne, przeczulica skóry, poza tym neurologicznie bez zmian.

Rentgenogram płuc wykazuje: w szczycie lewym i lewej okolicy podobojczykowej do drugiego żebra widoczne drobno-plamiste ogniska zagęszczenia. W płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza limfocytarna 109,. białko 0,75%. Streptomycynę zaczęto podawać jak w przypadku 7 i 8. Do chwili obecnej chora jest bez poprawy (2 miesiąc leczenia).

Przypadek 10. Barbara P., lat 23. Przybyła 20 IV 1950. Zachorowała na 6 dni przed przybyciem. Wymioty, bóle głowy, gorączka, zamroczenie. Przed rokiem przebyła lewostronne zapalenie opłucnej. Przedmiotowo: chora zamroczona, źrenice rozszerzone, reakcje na światło leniwe. Przymusowe skręty gałek ocznych w prawo. Co pewien czas obserwuje się skręt głowy w prawo, połączony z zaczerwienieniem twarzy, kilka ruchów oczopląsowych, rotację kończyn górnych, zgiętych w łokciach, równocześnie w kończynach dolnych występuje prawostronnie objaw Babińskiego. Napad mija bardzo szybko, chora zasypia. Po napadzie objaw Babińskiego znika, kończyny są bez zmian. Prawy nerw twarzowy w całości unerwia słabiej. Objawy oponowe są dodatnie. Narządy wewnętrzne bez zmian. Zmiany w płynie typowe dla gruźliczego zapalenia opon. Chora zaczęła otrzymywać streptomycynę domięśniowo 1 g w 2 wstrzyknięciach. Do kanału po 0,1 g wprowadzono 5 — 6 razy. Po kilku nakłuciach wystąpiła uderzająca poprawa. Gorączka opadła, chora przytomna, napady przymusowych skrętów głowy i górnych kończyn nie występują. Posiew płynu wypadł jałowo. Szczepienie świnki jeszcze nie dało wyników. Chora pozostaje w dalszej obserwacji (pierwszy miesiąc leczenia).

W zestawieniu materiał nasz przedstawia się następująco:

Wiek chorych od 17 do 35 lat. Czas od wystąpienia objawów do przybycia do kliniki waha się od 6 dni do 2 tygodni. Współistnienie sprawy gruźliczej ośrodkowego układu nerwowego z gruźlicą innych narządów stwierdzono w 3 przypadkach (w 2 gruźlica płuc, w 1 gruźlica kości). Mamy 3 przypadki poprawy, z czego 2 pozwalają rokować bardzo dobrze, jeden (przypadek 10) jest jeszcze zbyt wczesny, by można coś o nim orzec. 4 zejścia śmiertelne, z czego 1 z nawrotem w przeszło rok od zachorowania, 2 w obrębie 1 i 2 miesiąca leczenia, jedno w przebiegu przewlekłego zapalenia opon, która to postać ma być typowym zejściem niepomyślnego leczenia strepotomycyną. Ponadto wydaje się, że 3 przypadki znajdują się w okresie takiegoż przewlekłego zapalenia opon z rokowaniem złym.

Materiał Kliniki Lubelskiej, nadesłany w odpowiedzi na ankietę, przedstawia się podobnie: Ogólna liczba chorych leczonych: 10. Wiek chorych od 16 do 35 lat. Pięć rozpoznań potwierdzonych bakteriologicznie. Cztery osoby żyją, z tego trzy w leczeniu, jedna od listopada 1949 roku czuje się

dobrze, nie przedstawia odchyleń od stanu prawidłowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy, badany 3 razy kontrolnie, wykazuje pleocytozę 18/3. Trzy osoby zmarły w Klinice, z tego jedna po nawrocie w dwa miesiące od zakończenia leczenia. Trzech chorych zabrano do domu w stanie ciężkim.

Przypadki, po większej części, dostały się do leczenia późno. Ilość obserwowanych przypadków jest za mała, aby wyciągać na ich podstawie jakieś wnioski ogólne, dotyczące wyników leczenia streptomycyną. W każdym razie pewne wyniki zostały osiągnięte ; i czy zechcemy potraktować przypadki, które pozostają dotychczas w stanie poprawy, jako osobników, którym „życie tylko przedłużono", czy też jako wyleczonych — jest rzeczą jasną, że nawet tak nikły odsetek poprawy zobowiązuje do podjęcia leczenia streptomycyną w każdym przypadku, rozpoznanego gruźliczego zapalenia opon. Tym więcej, że wyniki, otrzymane zagranicą, przewyższają znacznie nasze dotychczasowe osiągnięcia. Podniesienie liczby wyleczonych chorych byłoby zatem sprawą ulepszenia techniki, leczenia i powiększenia doświadczenia obserwacyjnego.

Zanim przejdę do szczegółowego omówienia tych zagadnień, chciałabym dla porównania podać kilka danych statystycznych, dotyczących wyników leczenia streptomycynowego, zaczerpniętych z piśmiennictwa zagranicznego.

Bernard (Francja) : na 100 chorych (dorosłych) podaje 23 wyleczonych całkowicie, z tego 18 żyje już od 18 do 20 miesięcy od zakończenia leczenia; 2 około 14 miesięcy, 3 około 11 miesięcy od zakończenia leczenia. Osiemnastu chorych zmarło w pierwszych pięciu miesiącach leczenia. Reszta pozostaje w obsewacji.

Wołczok i *Makowskaja* (ZSRR) podają, że z 60 leczonych dzieci 24 jest dziś w 7 — 12 miesiącu od zakończenia leczenia, z płynem całkowicie bez zmian.

Cairus i Taylor (USA) od roku 1948 spostrzegali 48 przypadków, 20 zmarło, 28 żyje, 18 można uważać za wyleczonych całkowicie.

Statystyki te wyglądają dość optymistycznie w stosunku do naszych osiągnięć. W związku z tym powrócę do poruszonego uprzednio tematu.

Czy są jakieś czynniki i mianowicie jakie, które mogą wpłynąć na polepszenie wyników leczenia ? Wydaje mi się, że czynniki te można podzielić na kilka grup.

Pierwsza grupa obejmuje zakres zjawisk, związanych z postacią anatomopatologiczną samej choroby.

Druga grupa dotyczy techniki podawania streptomycyny.

Trzecia grupa — określenia momentu wyleczenia, tzn. momentu, w którym lek można odstawić.

Czwarta grupa — powikłań, wywołanych trującym działaniem samej streptomycyny.

1. W odniesieniu do punktu 1 chciałabym przypomnieć kilka faktów z patologii ogólnej gruźliczego zapalenia opon.

Choroba ta jest zawsze sprawą wtórną. Laseczniki dostają się do opon albo drogą krwiopochodną, w przebiegu gruźlicy prosówkowej, bądź to bezpośrednio, bądź pośrednio z gruzełków, tworzących się w splocie naczyniastym *(Opalski),* albo ze starych otorbionych ognisk, znajdujących się w mózgu, rdzeniu, oponach lub kościach, otaczających ośrodkowy układ nerwowy.

Rich i Mc Cordock udowodnili doświadczalnie w roku 1933, że rozlane gruźlicze zapalenie opon nie jest ani bezpośrednim ani natychmiastowym skutkiem pierwszego krwiopochodnego zakażenia opon. W pierwszym następstwie tego zakażenia w ośrodkowym układzie nerwowym, między innymi także i w oponach, powstają tylko nieliczne rozsiane gruzełki. Usadawianiu się ich może towarzyszyć pewien odczyn miejscowy, a nawet ogólny. W przyszłości ogniska takie mogą dać początek rozlanemu zapaleniu, ale nie musi to nastąpić bezpośrednio po ich powstaniu.

Mc Gregor i Green ogłaszają spostrzeżenia nad chorymi z gruźlicą płuc, u których wystąpiły objawy miejscowego podrażnienia opon. Na 24 przypadki tego rodzaju w 10 stwierdzono w płynie laseczniki Kocha, u innych zmiany komórkowe w postaci zwiększonej pleocytozy, w kilku przypadkach objawy podrażnienia opon i mózgu, którym towarzyszyło tylko wzmożone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego. Autorzy sądzą, że objawy te zostały wywołane usadawianiem się ognisk Richa, tj. gruzełków pierwotnych w układzie nerwowym. *Cohen i Wood* określili podobne zjawiska chorobowe jako *„cerebral paratuberculosis“*. Ani jeden z tych przypadków nie zakończył się śmiertelnie.

Fakty te zestawić można z doniesieniami autorów francuskich *(Rivoire i Colleau)* i belgijskich *(Regniers i Laushaere),* którzy twierdzą, że współistnienie gruźlicy prosówkowej bynajmniej nie pogarsza warunków leczenia zmian oponowych.

Nasuwa się tu pytanie, czy przypadki te ze współistniejącą gruźlicą płuc, zwłaszcza zaś niektóre, z niską pleocytozą i z ujemnym posiewem nie są leczone w okresie usadawiania się takich właśnie ognisk Richa, poprzedzających zapalenie uogólnione. Do takich przypadków należałoby, być może, zaliczyć nasz przypadek 3 a może także i 10. W takim zaś razie wyleczenie byłoby tu mniejszą zasługą streptomycyny a zależałoby raczej od postaci choroby.

Z drugiej jednak strony te właśnie przypadki stanowią materiał nawrotów. Streptomycyna przenika tylko w te środowiska zakażone, gdzie

dostęp ułatwiają jej naczynia krwionośne. Przenika więc do ziarniny gruzełka, ale nie przenika podobno do sfery jego zserowacenia, ani też do wnętrza torebki ze złogami wapnia. Można zatem uzyskać całkowite wyjałowienie opon z pierwszego, niewielkiego wysiewu, dokonującego się na drodze krwiopochodnej ; jeżeli jednak pewna ilość bakterii zdoła wytworzyć gruzełki i ulegnie wtórnemu otorbieniu, niebezpieczeństwo nawrotu prawdziwego, tj. nawrotu po wyleczeniu całkowitym opon z jednego wysiewu, nie zostanie zażegnane.

Tak czy inaczej fakty te jednak zdają się wskazywać na konieczność możliwie najwcześniejszego uchwycenia początku procesu zapalnego. Tutaj autorzy francuscy podnoszą konieczność badania płynu mózgowo-rdzeniowego u wszystkich gruźlików. Uchwycenie zapalenia opon w okresie utajenia lub pierwszych odczynów obronnych wzmaga nie tylko szanse wyleczenia, ale wręcz może całkowicie zapobiec wybuchowi choroby w groźnej postaci.

2. Technika podawania streptomycyny nie jest dotychczas ujednostajniona ani w zakresie dawek jednorazowych, ani ilości ogólnej, ani wreszcie sposobu podawania. Co się tyczy tego ostatniego, wyróżnić można trzy typy :

1) podawanie tylko domięśniowe,
2) „ tylko dokanałowe (podpotyliczne),
3) „ mieszane dokanałowe i domięśniowe.

Zwolenników tego pierwszego sposobu podawania dziś już prawie nie ma. Wprawdzie *Rubie i Mohun* przytaczają przykładowo 10 chorych, leczonych wyłącznie wstrzykiwaniami domięśniowymi, z których 2 jest wyleczonych, na ogół jednak większość autorów wypowiada się przeciwko podawaniu tylko domięśniowemu. Nieprzepuszczalność bariery oponowej dla streptomycyny jest co prawda w okresie ostrego zapalenia zmniejszona i wystarczająca ilość leku przenika do płynu mózgowo-rdzeniowego. Natomiast w miarę poprawy przepuszczalność zmniejsza się szybko, co przeszkadza całkowitemu wyjałowieniu opon. W ten sposób po początkowej poprawie następuje szybkie pogorszenie.

Co się tyczy leczenia wyłącznie dokanałowego, ograniczali się do niego przez czas dłuższy autorzy radzieccy *(Wołczok i Makowskaja)*. Przytaczałam już uprzednio statystykę, dotyczącą 60 dzieci. Otrzymywały one streptomycynę tylko dokanałowo, mianowicie podpotylicznie. Kuracja taka dzieli się na kilka okresów. Okres pierwszy obejmuje 24 — 35 wstrzyknięć, po czym następuje 10 dni przerwy. Okres drugi składa się z takiej samej ilości wstrzyknięć i po tyluż dniach przerwy rozpoczyna się okres trzeci. Te trzy okresy są konieczne w każdym przypadku. W przerwach wykonuje się nakłucia kontrolne. Po okresie trzecim, jeżeli stan chorego

jest dobry, można zrobić przerwę dłuższą, nawet do miesiąca, nie przerywając nakłuć kontrolnych. Przy przebiegu bardzo dobrym można na okresie trzecim zakończyć leczenie — w razie potrzeby zwiększa się ilość okresów do sześciu, a nawet więcej. Po zakończeniu leczenia dziecko pozostaje w obserwacji przez rok. Dawkowanie jest różne, niekiedy (w zależności od wieku) wynosi tylko 0,015 g. I tu jednak autorzy podkreślają, że przy współistniejącej gruźlicy płuc konieczne jest leczenie domięśniowe. Jeżeli stać na stanowisku, że gruźlica opon jest zawsze sprawą wtórną i że nieprzepuszczalność bariery oponowej obowiązuje obie strony, należałoby jednak zawsze dorzucić leczenie domięśniowe, ze względu na ognisko pierwotne, gdziekolwiekby ono było.

Technika mieszana ma najwięcej zwolenników, największą ilość statystyk i najmniejszą jednolitość dawkowania. Istnieją rozbieżności w zakresie : dawki dziennej domięśniowej, która waha się od 1 do 3 g dawki jednorazowej: czy porcję dzienną rozdzielić na 6, czy też na 2 podania domięśniowe (należy tu zaznaczyć, że po 12 godzinach poziom streptomycyny we krwi spada zaledwie do 50% stanu początkowego, wydaje się więc, że nie ma powodu kłucia pacjenta co 6, czy co 4 godziny, jeśli można to zrobić 2 razy na dobę) ; częstości podawania dokanałowego i dawki dokanałowej. Jeśli chodzi o tę ostatnią waha się ona dla dorosłych od 0,05 do 0,1 g, bardzo rzadko wspomina się w piśmiennictwie o dawce 0,2 g, przeciętnie dawka 0,1 nie ulega przekroczeniu. Co do częstości podawania do kanału prawie wszyscy zgadzają się, że w okresie początkowym nakłucia należy wykonywać codziennie. *Debré* utrzymuje, że trzeba je robić dwa razy dziennie, nie ma on jednak statystyk lepszych, niż inni.

Dla przykładu podam dwa dość ściśle wypracowane schematy podawania mieszanego — jeden opracowany przez autorów francuskich — drugi przez angielskich.

Schemat francuski *Dubois* jest następujący :

I. 45 dni leczenie mieszane z nakłuciami codziennymi.
II. 20 dni leczenie domięśniowe.
III. 20 dni leczenie mieszane, jak w okresie pierwszym.
IV. 30 dni leczenie domięśniowe.
V. 30 dni leczenie mieszane, nakłucia co drugi dzień.

Rubie i Mohun podają:

I. 28 dni leczenie mieszane, nakłucia codzienne
II. „ „ „ domięśniowe.
III. „ „ „ mieszane, jak w I.
IV. „ „ przerwa całkowita.
V. „ „ leczenie domięśniowe.

Duże rozbieżności w schematach wskazują na to, że trzymanie się ściśle jednego z nich nie jest konieczne dla osiągnięcia dobrych wyników. Jeden punkt jest zgodny u wszystkich autorów: w pierwszym, mniej więcej miesięcznym okresie leczenia konieczne jest zadziałanie najsilniejsze i wtedy nakłucia codzienne są niezbędne. W okresach późniejszych można stosować bądź to nakłucia rzadsze, bądź w razie dobrego stanu chorego odstawić je zupełnie, nie rezygnując z nakłuć kontrolnych. Pojawienie się stałego zaróżowienia płynu, świadczące o silnym podrażnieniu opon i wzmożonej przepuszczalności naczyń jest wskazówką do przerwania nakłuć leczniczych na kilka dni. Natomiast pojawienie się tarczy zastoinowej stanowi wskazanie bezwzględne do zupełnego przerwania nakłuć.

W naszym materiale klinicznym, leczonym przez dwa lata, nie mieliśmy jeszcze opracowanej techniki stałej. W miarę napływania piśmiennictwa z wynikami i wskazówkami leczniczymi wprowadzaliśmy pewne zmiany. Ostatecznie zatrzymaliśmy się na schemacie mieszanym, podając w pierwszych 30 dniach streptomycynę dokanałowo codziennie, w następnych co drugi dzień, przy czym w tym drugim etapie nie przestrzegaliśmy już tak ściśle ani ilości nakłuć, ani odstępów dni, wydłużając w miarę wskazań indywidualnych czasami przerwę do tygodnia. Dawkę domięśniową dzienną ustaliliśmy na 1,0 g, obniżając ją w przypadkach, w których obawialiśmy się powikłań, wywołanych trującym działaniem samej streptomycyny. Zagadnienie oporności laseczników na streptomycynę, rozwijającej się w przebiegu leczenia, nie jest kwestią rozstrzygniętą. Niektórzy autorzy mówią o niej jako o fakcie stwierdzonym, inni tylko jako o możliwości. Nie stwierdzono np. oporności na streptomycynę prątków, rozwijających się w innych tkankach ustroju. W każdym jednak razie w okresach początkowych choroby wskazane jest leczenie najintensywniejsze.

Na jedną jeszcze sprawę zwracają uwagę wszyscy niemal autorzy, zajmujący się leczeniem gruźliczego zapalenia opon.

Leczenie streptomycyną, stanowiące zasadniczą podstawę kuracji, już dziś nie może być uważane za wyłącznie wystarczające. Należy je uzupełniać P.A.S. (kwasem para-amino-salicylowym), sulfonami i leczeniem witaminowym *(Pécher)*.

P.A.S., podany w dawkach zbyt małych, nie działa. Natomiast w stężeniu odpowiednim jest nie mniej aktywny w przebiegu zapalenia opon, niż w innych postaciach gruźlicy. Dla osiągnięcia stężenia odpowiedniego

należy podawać go dożylnie. *Paraf* opracował metodę wlewek dożylnych, w których podaje się :

Sól sodową P.A.S.	w il.	30, 0 g
Heparynę	„	0,01 g
Wodę destylowaną	„	1 litra.

Takie wlewki dożylne trzeba robić przez 15 do 20 dni, następnie w przeciągu miesiąca dawać doustnie P.A.S. w ilości około 30 g dziennie. Potem przerwa 10-dniowa i znów miesiąc leczenia doustnego. W przypadkach, które dostają się do kliniki bardzo późno i są w stanie wyjątkowo ciężkim, wskazane jest podawanie P.A.S. dokanałowo. Stosuje się wtedy po 1 — 2 cm 2,5% — 5% roztworu w soli fizjologicznej. Jest to jednak konieczne tylko w wypadkach wyjątkowych — na ogół podawanie dożylne i doustne wystarcza. Niebezpieczeństwa zakrzepów żylnych unika się przez dodanie do roztworu heparyny.

Wskazania zasadnicze do podawania P.A.S. stanowią przypadki:

1. oporne na leczenie streptomycyną, prowadzone prawidłowo,

2. przypadki, w których trzeba przerwać podawanie streptomycyny ze względu na wyjątkową nietolerancję ustroju.

Z witamin wskazane są głównie witamina A w ilości od 50.000 — 100.000 jedn. co drugi dzień przez szereg miesięcy oraz D_2 w ilości około 500.000 jednostek 1 raz na tydzień 4 — 5 razy ogółem. Nadto leczenie preparatami wapniowymi oraz ogólne leczenie klimatyczne i dietetyczne. Natomiast ze względu na unieczynniające *in vitro* działanie glukozy i kwasu askorbinowego na streptomycynę należy być ostrożnym z kojarzeniem tych leków.

3. W jakim okresie leczenia można uważać chorego za wyleczonego. Innymi słowy, kiedy można odstawić streptomycynę? Są tu dwa momenty roztrzygające, z tego jeden nadrzędny. O przebiegu leczenia informuje nas stan ogólny chorego: powrót do przytomności, spadek gorączki, przyrost wagi. Ale o przerwaniu leczenia, według ostatnich badań rozstrzyga tylko i wyłącznie stan płynu mózgowo-rdzeniowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy musi powrócić do całkowitej normy. Nawet niewielka pleocytoza (poniżej 10), nawet nieznacznie powiększone białko jest wskazaniem do przedłużenia leczenia.

Autorzy radzieccy *Trius* i *Klebanowa* badaniami płynu przeprowadzonymi systematycznie na kilkudziesięciu chorych (ogółem 778 badań) udowodnili, że dopóki w płynie istnieje choćby nieznaczna pleocytoza i podwyższenie białka, dodatnie reakcje Pandiego i Nonne-Apelta, dopóty można w nim wykryć laseczniki Kocha. Wykryć je można nie za pomocą posiewu ani nawet przez szczepienie świnki, lecz specjalną metodą, opra-

cowaną przez tych autorów. Jest to tzw. metoda flotacji. Metoda ta polega na skupieniu bakterii na powierzchni pobranego płynu, przez wytrząsanie go w odpowiednich proporcjach z ługiem sodowym i benzyną lub ksylolem. Na powierzchni mieszanki powstaje wtedy pierścień barwy śmietanowatej, zawierający zawiesinę bakterii. Stąd przenosi się je pipetą na szkiełko obiektywu, ogrzewanego parą wodną do temperatury 60°C. Materiał badany nawarstwia się na szkiełko 5—6 razy za każdym razem dokładnie osuszając kroplę. Następnie otrzymany rozmaz barwi się fuksyną karbolową i kwasem pikrynowym, lub błękitem metylowym. Preparaty tak otrzymane trzeba badać bardzo dokładnie, poświęcając około godziny czasu na preparat i oglądając kilka preparatów. Drobnoustroje odnalezione w preparatach w późnych okresach leczenia, wtedy, kiedy już i posiewy i szczepienia dawały wyniki ujemne, wykazały daleko posunięte zmiany morfologiczne. Były one krótkie, cieniutkie, niekiedy dzielące się na ziarenka, niekiedy zaś odnajdywano już tylko same ziarenka kwasoodporne. Zmiany te poprzedzały zwykle całkowite zniknięcie bakterii z płynu, nie zawsze jednak, bo niekiedy znajdowano przy następnym nakłuciu kontrolnym nowy wysiew pałeczek zupełnie niezmienionych. Zmiany morfologiczne wskazywałyby na to, że pod wpływem działania streptomycyny występuje osłabienie laseczników — część ich ginie, część zachowuje się w postaciach osłabionych, niezdolnych do życia i rozmnażania; stąd ujemne wyniki posiewów i szczepienia świnki. Metodą *flotacji* można je wykryć, aczkolwiek nie można stwierdzić ich zdolności chorobotwórczych. Dlatego wskazane jest prowadzenie leczenia tak długo jak długo nie znikną z płynu nawet te szczepy osłabione, tym bardziej, że wraz z nimi znika z płynu także białko i pleocytoza.

Kontrolę u chorych należy przeprowadzać do roku od ukończenia leczenia.

4. Powikłania, wywołane trującym działaniem streptomycyny są na ogół dobrze znane, dlatego wspomnę o nich tylko ubocznie. Przywykło się dzielić je na neurologiczne i nieneurologiczne. Do tych ostatnich należą odczyny skórne oraz uszkodzenia nerek i wątroby. Uszkodzenia narządów wewnętrznych są raczej niewielkie i nie stanowią przeciwwskazania do dalszego podawania streptomycyny. Odczyny skórne, uzależnione w największej części od zanieczyszczeń histaminowych, trafiają się coraz rzadziej w miarę doskonalenia praparatów streptomycyny. Co się tyczy powikłań neurologicznych *Dąbrowski* w swoim artykule „Leczenie streptomycyną" — ogłoszonym w „Wiadomościach Lekarskich" (Zeszyt Dodatkowy, 1949) wylicza ich wiele. Część jednak z tych powikłań, jak np. wodogłowie, czy też *endangiitis obliterans* nie jest wynikiem trującego działania streptomycyny a tylko niedoleczonej sprawy

gruźliczej, która z procesu ostrego przechodzi w przewlekły, o wielkich zdolnościach wytwórczo-rozplemowych. Do powikłań bezwzględnie zależnych od streptomycyny zalicza się uszkodzenia nerwu słuchowego oraz układu przedsionkowego. Zauważono, że i jedne i drugie występują częściej przy podawaniu roztworów stężonych, docierających w tym wysokim stężeniu do ośrodków mózgowych. A więc częściej przy nakłuciach podpotylicznych niż dolędźwiowych, częściej przy leczeniu dolędźwiowym niż domięśniowym. Objawy inne jak: wymioty, drgawki, przykurcze kończyn, objawy zapalenia opon z podrażnienia samym środkiem, ze wzrastającą pleocytozą wielojądrzastą, napady gorączki — spotykane były także częściej w początkowych okresach leczenia streptomycyną i uzależniano je bądź od histaminowych zanieczyszczeń, bądź od niewłaściwego stężenia leku. Dziś do najczęstszych powikłań należy blok kanału rdzeniowego oraz bóle korzonkowe. Do pewnego stopnia daje się ich uniknąć podając streptomycynę w bardzo dużym rozcieńczeniu — 0,1g w 10cm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego, lub soli fizjologicznej, oraz bardzo wolno. Wprowadzenie roztworu do kanału powinno trwać od 5 do 10 minut. Ponadto badacze zwracają uwagę, że samo przekłuwanie opon niezależnie od wprowadzanego leku jest czynnikiem obciążającym. Nakłucia powinno się wykonywać igłą jak najcieńszą, zmieniając możliwie za każdym razem poziom. Pomimo tych ostrożności nie da się uniknąć pewnych powikłań i jest to już rzeczą prowadzącego leczenie rozstrzygnąć, czy w danym wypadku i w danym okresie choroby groźniejsze jest powikłanie, czy też odstawienie leczenia streptomycynowego.

Streszczając, w leczeniu gruźliczego zapalenia opon należy się trzymać następujących wytycznych :

1. Rozpoczynać leczenie możliwie wcześnie.
2. Prowadzić leczenie mieszane — dokanałowe i domięśniowe.
3. Wprowadzanie dokanałowe leku stosować w ciągu dwóch miesięcy, w pierwszym miesiącu leczenia codziennie, w drugim co drugi lub trzeci dzień.
4. Wysokość dawek indvwidualizować zależnie od ciężkości przypadku i tolerancji chorego.
5. Prowadzić leczenie aż do zupełnego powrotu płynu mózgowo-rdzeniowego do stanu prawidłowego.
6. Wzmagać działanie streptomycyny lekami drugorzędnymi a więc : P. A. S., sulfonami i leczeniem witaminowym.
7. Przeprowadzać kontrolę wyleczonych w przeciągu całego roku od zakończenia leczenia.

Sądzę, że przy przestrzeganiu tych momentów, można będzie, już bez sceptycznych zastrzeżeń zdjąć z leczenia gruźliczego zapalenia opon piętno beznadziejności i daremnych wysiłków.

Pozostaje kwestią otwartą sprawa zorganizowania tego leczenia. Materiał dziecięcy przedstawia, niezależnie od zasadniczej sprawy chorobowej, wiele odrębności właściwych ustrojowi dziecięcemu. Dlatego, ze względu na dobro tych chorych, słuszne jest powierzenie opieki nad nimi pediatrom. Natomiast chorzy dorośli winni mieć jednak zapewnioną opiekę neurologiczną. Należałoby zatem albo w obrębie oddziałów gruźliczych stworzyć stałe etaty neurologiczne dla czuwania i obserwacji nad chorymi z zapaleniem opon, albo też kierować tych chorych wyłącznie do Klinik Neurologicznych. W takim zaś razie trzebaby zapewnić tym Klinikom możność przyjmowania pewnej liczby chorych na pobyt półroczny i dłuższy, oraz udostępnić przydziały streptomycyny, która dotychczas była nam wydzielana przez oddziały zakaźno-gruźlicze.

Osetowska-Więckowska

Streszczenie

Przedstawiono dziesięć przypadków gruźliczego zapalenia opon, leczonych w Klinice Neurologicznej A. M. w Warszawie od maja 1948 do maja 1950. Z dziesięciu chorych: czterech zmarło, czterech przebywa nadal w leczeniu w stanie ciężkim, jeden z wybitną poprawą (piąty miesiąc leczenia), jeden w stanie bardzo dobrym wypisany do leczenia sanatoryjnego po siedmiomiesięcznym leczeniu w klinice. Na podstawie przeglądu piśmiennictwa oraz własnych spostrzeżeń klinicznych wydaje się, że przebieg leczenia zależy od:

1) postaci anatomopatologicznej schorzenia, 2) techniki podawania streptomycyny, 3) dostatecznie długiego czasu leczenia, 4) powikłań, spowodowanych trującym działaniem leku.

Z rozważenia szczegółowego powyższych punktów wynika, że w leczeniu gruźliczego zapalenia opon powinno się trzymać następujących wytycznych:

1. rozpoczynać leczenie możliwie wcześnie, 2. prowadzić leczenie mieszane — dokanałowe i domięśniowe, 3. w pierwszym miesiącu leczenia wykonywać nakłucia dokanałowe codziennie, w drugim co drugi lub co trzeci dzień, 4. prowadzić leczenie aż do osiągnięcia prawidłowego płynu mózgowo-rdzeniowego, 5. wysokość dawek indywidualizować w zależności od przypadku, 6. uzupełniać leczenie PAS, witaminami i sulfonami, 7. kontrolę chorych przeprowadzać przez rok po ukończeniu leczenia.

Е. Осетовска-Венцковска

ЛЕЧЕНИЕ СТРЕПТОМИЦИНОМ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА У ВЗРОСЛЫХ

Содержание

Представлены 10 случаев туберкулезного менингита, леченных в нервной клинике Медицинской Академии в Варшаве от мая 1948 до мая 1950 г. Из 10 боль-

ных: 4 умерло, 4 находятся на дальнейшем лечении в тяжелом состоянии, 1 со значительным улучшением (5 месяцев лечения); 1 в очень хорошем состоянии после 7 месячной клинической курации выписан для санаторного лечения. На основании литературных данных, а также собственных клинических наблюдений можно считать, что течение лечения зависит от анатомической формы заболевания, техники введения стрептомицина, достаточной длительности лечения, осложнений, вызванных токсическим действием лекарства. При подробном рассмотрении вышеприведенных пунктов следует, что при лечении туберкулезного менингита необходимо придерживаться следующих указаний:

1) начинать лечение, как можно раньше,

2) проводить комбинированную курацию спинномозговую и внутримышечную,

3) в первом месяце лечения проводить спинномозговые уколы ежедневно, во втором месяце — через день или раз в три дня,

4) проводить лечение до получения нормальной спинномозговой жидкости,

5) величину дозы индивидуализировать в зависимости от случая, дополнять лечения ПАСК'ом, витаминами и сульфонами,

6) контроль больных проводить в течение года после окончания первого лечения.

E. Osetowska-Więckowska

THE TREATEMENT BY STREPTOMYCINE TUBERCULOUS MENINGITIS

Summary

The author presents 10 cases of tuberculous meningitis traeted in the Neurologic Clinic of Academy of Medicine in Warsaw, from May 1948 to May 1950. Out of 10 patients 4 died; 4 remain in further treatment in a serious condition; 1 with a marked improvement (5th month of treatment); 1 in a very good condition has been transferred to sanatorium treatment after seven months of clinical treatment. On the basis of the review of bibliography and the author's own obsevations it seems that the course of treatment depends on the anatomical form of the disease, on the technique of the application of streptomycin, on a sufficiently long period of treatment, on the complications caused by the toxic influence of the drug.

The detailed analysis of the above points leads to the conclusion, that the treatment of tuberculous meningitits should follow the following principles:

1) to begin treatment as early as possible;

2) to apply a mixed intracanal-muscular treatment;

3) in the first month of treatment intracanal prickings should be made every day; in the second month — every second or every third day;

4) to carry on the treatment until the normal cerebro-spinal fluid is obtained,

5) the doses should be individualized depending on the case; the treatment should be supplemented by P.A.S., vitamines and sulfons;

6) the control of the patiens should be carried out for a year after the termination of the treatment.

PIŚMIENNICTWO.

Bernard E., Kreis B. et Grumbach: Concentrations en streptomycine du liquide céphalo-rachidien au cours du traitement par voie génèrale des meningites tuber-

culeuses. Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie. Paris 1948 142/7—8 445 — 447. Cyt. wg. Excerpta Medica sec. VIII Nr 2 1949 s. 125.

Bernard E., Kreis B., Lotte. Chiche et Paley P. Y.: Sur les 100 premiers cas de méningite tuberculeuse traités á la Clinique de la Tuberculeuse par la streptomycine. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. Paris 1949 133/I-2 45—51, cyt. wg. Excerpta Medica sec. VIII Nr II. 1949, s. 825.

Biernacki A.: Streptomycyna w leczeniu gruźlicy Pol. Tyg. Lek. 1947 Nr 14. 430 — 433.

Biggart J. H.: Pathology of the nervous systeme. Edinburgh 1949, str. 99 i nast.

Blackwood W. M., Dodds T. C., Sommerville J. C.: Atlas of Neuropathology. Edinburgh 1949, str. 44 — 47.

Brain W. R.: Recent Advances in neurology and neuropsychiatry. London 1947, str. 38 i nast.

Cairus H., Taylor. M.: A reviey of the treatment of tuberculous meningitis with streptomycine. Proceedings of the Royal Society of Medicine. London 1949 42/3 s. 155 — 168. Cyt. wg. Excerpta Medica sec. VIII. Nr II. 1949, str. 826.

Dąbrowski K.: Leczenie streptomycyną. Wiadomości Lekarskie. 1949. Zeszyt Dodat. V-23.

Euziére J.,Chaptal J., Passouant P.: Méningite tuberculeuse et streptomycine, contrôle électroencéphalographique. Révue Neurologique 1948 Nr 8. 589 — 596.

Kuryłowicz Wł.: Biologiczne właściwości streptomycyny. Warszawa 1949.

Levaditi: Streptomycine. Presse Med. 1946 II.

Opalski A.: Histopatologia układu nerwowego. Warszawa 1949, str. 55.

Orłowski T.: Streptomycyna. Pol. Tyg. Lek. 1947 Nr 45.

Pécher Y.: Traitement de la méningite tuberculeuse. Presse Med. 1949 Nr 44, str. 635 — 639.

Ribbert u. Hamperl H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie u. d. path. Anatomie. Berlin 1941, str. 371.

Rivoire R. et Colleau A.: Le traitement des méningites tuberculeuses par la streptomycine. Presse Med. 1949 Nr 44, str. 632 — 633.

Regniers P. et Landsheere B.: Observations au sujet du traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine. Rev. Med. de Liège 1949 4/I. Cyt. wg. Exc. Med. sec. VIII. 1949 Nr 8, str. 595.

Rubie J. et Mohun A. F.: Tuberculous meningitis. British Med. Journ. 1949. 4599. 338 — 345.

Smith H. V., Vollum R. L., Cairus H.: Treatment of tuberculous meningitis with streptomycin. The Lancet. 1948 I/17. 627 — 636.

Tapie J., Laporte J., Pinel, Mounier et Goutier: Evolution normale d'une rougeole dans la convalescence d'une méningite tuberculeuse, traitée par la streptomycine. Presse Med. 1949 Nr 44, str. 632 — 633.

Trius M. W., Klebanowa A. A., Sundukowa A. A.: K woprosu o mechanizmie diejstwieja streptomycina. Problemy Tuberkuleza Nr 6, str. 45 — 47.

Wołczok S. I., Makowskaja G. G., Pewzniew A. E., Szałyt S. M.: Nabludienia nad effektiwnostiu streptomycinoterapii tuberculeznogo meningita u dietiej. Problemy Tuberkuleza 1949 Nr 6. 45 — 47.

Tuberculous meningitis treated with streptomycin. Experience in Scotland British Med. Journ. 1949. 4605. 628.

Zdzisław Kuberski

PRZYPADEK KLINICZNY ODOSOBNIONEJ PADACZKI MIOKLONICZNEJ POSTĘPUJĄCEJ UNVERRICHT — LUNDBORGA Z OBJAWAMI WEGETATYWNYMI *)

Z Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Łodzi
(Kierownik: prof. dr med. *E. Herman*)

Padaczka miokloniczna postępująca *Unvericht — Lundborga* jest chorobą stosunkowo bardzo rzadką. W dostępnym nam piśmiennictwie polskim udało się znaleźć zaledwie kilka przypadków *(H. Higier, N. Zylberlast — Zand, B. Stępień, Wł. Sterling* i *Wł. Stein).*

Jako „mioklonie" określamy w ogólności krótkie, błyskawiczne, jak gdyby elektryczne skurcze poszczególnych mięśni lub nawet ich części. Czasami skurcze te ograniczają się jedynie do pojedynczych mięśni, niekiedy zaś występują na zmianę w różnych mięśniach. Mogą one być odosobnione lub też zjawiać się napadowo i seryjnie, a wówczas ich częstotliwość wynosi zazwyczaj 30 — 100 na minutę.

Określenie „miokloniczny" stosuje się do takich stanów chorobowych, w których omawiane skurcze w różnej postaci i porządku opanowują cały obraz chorobowy.

W naszym przypadku na czoło obrazu chorobowego wysuwają się właśnie skurcze miokloniczne.

O p i s p r z y p a d k u : Z. M. lat 23, (Nr hist. chor. 5079/49) robotnica rolna, przybyła do Kliniki Chorób Nerwowych U. Ł. 12 VII 1949.

Ze słów chorej i jej matki wiadomo, że w 10 roku życia wystąpił w nocy pierwszy napad drgawkowy z utratą przytomności i przygryzieniem języka. Napady padaczkowe z początku były dość częste, po kilku latach stały się rzadsze.

Występowały prawie zawsze w nocy. Do 19 roku życia chora czuła się względnie dobrze i pracowała.

Potem dołączyły się nowe objawy a mianowicie drżenie rąk, skurcze w mięśniach kończyn górnych, następnie dolnych, wreszcie przed 1$^1/_2$ rokiem również w zakresie

*) Przypadek przedstawiony na posiedzeniu Oddziału Łódzkiego Polskiego Towarzystwa Neurologicznego w dniu 29 listopada 1949, oraz na posiedzeniu Łódzkiego Naukowego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 18 stycznia 1950.

mięśni ust, języka i gałek ocznych. Skurcze występowały zawsze w dzień nieregularnie, obustronnie, z początku rzadko, później częściej; nasilały się, gdy do chorej przemówiono głośniej lub nagle ją dotknięto. W nocy prawie zawsze spała dobrze, albowiem skurcze nie występowały. Z chwilą zjawienia się skurczów mięśniowych oraz drżenia, napady padaczkowe stawały się coraz to rzadsze i występowały wyłącznie w dzień. Ostatnio przed przybyciem do kliniki skurcze mięśniowe przybrały na sile i częstości. Bywa, że trwają one z przerwami przez cały dzień, tak iż często chora nie może wstać z łóżka, a nawet trzeba ją karmić.

Są to tzw. „dni złe". Czasem znów zdarza się, że ma „dni lepsze", kiedy może wstać, a nawet chodzić. Chora jest piątym dzieckiem w rodzinie. Rodzeństwo zdrowe, chorób nerwowych i psychicznych w rodzinie bliższej nie było, zwłaszcza podobnej choroby; rodzice nie są spokrewnieni. Według słów matki urodziła się o czasie, poród był prawidłowy. W okresie ciąży matka nie chorowała. Jako dziecko chora rozwijała się prawidłowo, „nie zanosiła się". Ukończyła 4 oddziały szkoły podstawowej, uczyła się dobrze. W 13 roku życia pierwsza miesiączka, następne regularne. Poza obecną chorobą poważniej nie chorowała.

S t a n o b e c n y: ciepłota prawidłowa, budowa dobra, odżywienie mierne. Skóra i śluzówki blade. Brak uwłosienia pod pachami. Węzły chłonne niewyczuwalne. Tarczyca nieco powiększona, miękka. Płuca: bez zmian. Serce: nieco w lewo poszerzone, szmer skurczowy nad koniuszkiem, wzmocnienie II tonu nad tętnicą płucną. Tętno średnio napięte, miarowe, 68 na minutę, RR = 110/60 mm Hg. Bolesność uciskowa w prawym podżebrzu. Rozpoznanie : organiczna wada serca pod postacią niedomykalności zastawki dwudzielnej w okresie wyrównania krążenia. (dr C h o j n o w s k i).

B a d a n i e n e u r o l o g i c z n e: Chora ułożona na wznak wykazuje ciągły niepokój ruchowy: co kilka sekund zjawiają się skurcze miokloniczne w mięśniach całego ciała, obejmujące zarówno całe grupy mięśniowe, jak i poszczególne mięśnie, wskutek czego występują nierytmiczne wstrząsy całego ciała. Wygląda to tak, jakgdyby chora była drażniona prądem elektrycznym. Skurcze występują na ogół symetrycznie, obejmując albo jednocześnie dwie kończyny dolne albo dwie kończyny górne albo wreszcie wszystkie kończyny; innym razem skurcze dotyczą mięśni klatki piersiowej i tułowia. Niekiedy skurcze są nieznaczne i wtedy efekt ruchowy jest również niewielki. Widać przy tym skurcze odosobnione mięśni na podobieństwo mioklonii z następującym efektem ruchowym, jak np. zgięcie lub rozgięcie palców stopy, kilkakrotne naprzemienne zgięcie i rozgięcie palców rąk i kiści. Innym razem widoczne są szybkie, błyskawiczne jakby elektryczne skurcze mięśni brzucha i klatki piersiowej; gdy skurcze np. obejmują większe grupy mięśniowe oraz są o większym nasileniu, wówczas widoczne są seryjne podrywania całego ciała lub kończyn o dość rozległych rozmiarach. Obraz tych skurczów mięśniowych jest różnorodny, zależny od nasilenia skurczów, amplitudy ruchów i częstości ich występowania. Przytomność chorej przy tym jest zachowana. W twarzy skurcze są w daleko mniejszym stopniu i głównie występują w mięśniach okołoustnych i podbródkowych. W czasie każdego takiego „napadu" chora ulega silnemu poceniu tułowia i kończyn, jak również twarzy. W stanie największego nasilenia skurczów mioklonicznych chora jest jakby „skąpana" w pocie. Pocenie to utrzymuje się jeszcze dłuższy czas po ustąpieniu największego nasilenia skurczów mioklonicznych, a odcinki odsiebne kończyn są wówczas oziębione. Źrenice są przeważnie szerokie.

Czaszka jest symetryczna, na opukiwanie nie bolesna, objawów oponowych nie stwierdza się, węch zachowany. *Visus oculi utriusque* = 5/6. Pole widzenia prawidłowe. Dno oczu bez zmian. Nerwy twarzowe bez zmian. W innych nerwach czaszkowych odchyleń od stanu prawidłowego nie stwierdza się. Drobne drżenie rąk. Palce lewej ręki w ustawieniu atetotycznym, palec V ręki lewej w przykurczu po złamaniu. Czucie powierzchowne i głębokie zachowane prawidłowo. Odruchy z kończyn górnych umiarkowane, równe. Odruchy brzuszne słabe. Odruchy kolanowe umiarkowane, równe. Odruchy ze ścięgien Achillesa żywe. Odruchy podeszwowe: słabe zgięcie podeszwowe. Objaw Rossolimo ujemny. Psychika nie wykazuje większych zmian.

B a d a n i a p o m o c n i c z e. M o c z. (23 VII 49): barwa bursztynowa, mocz mętny, kwaśny, pH = 5,4, ciężar właściwy = 1,020, białko: ślad, cukier: nieobecny, urobilingen: nieobecny. Osad: nabłonki dość liczne płaskie, nieliczne okrągłe, leukocyty: 10 — 15 w polu widzenia, krwinki: nieobecne,wałeczki: nieobecne, nieliczne kryształki szczawianu wapnia. Badanie morfologiczne krwi (23 VII 49): hemoglobiny 80%, krwinek czerwonych: 4.000.000, wskaźnik barwnikowy = 1,0, białych ciałek: 7000. Wzór Schillinga: pałeczkowatych: 3, podzielonych: 65, kwasochłonnych: 6, zasadochłonnych: 0, limfocytów: 23, monocytów: 3. Obraz mikroskopowy czerwonych ciałek prawidłowy. W krwi odczyn Bordet — Wassermanna (28 VII 49): ujemny, kłaczkujący: ujemny. W płynie mózgowo-rdzeniowym (z 28 VII 49) odczyny serologiczne w kierunku kiły ujemne.

Badanie biochemiczne płynu mózgowo-rdzeniowego (dn. 28 VII 49): płyn wodojasny, przejrzysty. Pandy: ujemny, Nonne-Appelt: ujemny, białko: 0,2‰, ilość komórek: 4 w 1 mm^3. Zdjęcie radiologiczne czaszki (20 IX 49 prof. *Misiewicz*): czaszka miarowa, średnio duża, sklepienie o gładkich powierzchniach wewnętrznej i zewnętrznej dochodzi w przekroju do 1 cm. Rowki naczyniowe, wgłębienia palcowate i wyniosłości jarzmowe prawidłowe. Siodełko tureckie o prawidłowym kształcie i rozmiarach.

Radioskopia klatki piersiowej (dr *Jungowska):* pola płucne jasne. Sylwetka serca miernie powiększona w lewo. Kąty, przepona — wolne.

Badanie krwi na zawartość bilirubiny wykazało 0,1 mg %. Odczyn van den Bergha bezpośredni: ujemny, pośredni: ujemny. Odczyn Takata — Ara: ujemny. Zawartość cukru w krwi: 91 mg: %.

Odczyn Biernackiego w 1 godzinie 3 mm, w 2 godzinie 6 mm. Zawartość wapnia we krwi: 10,7 mg %.

Streszczając, widzimy, że u 23 letniej chorej w 10 roku życia wystąpił w nocy pierwszy napad padaczki ogólnej, połączony z utratą przytomności. Napady powtarzały się często, występowały prawie z reguły nocą, z biegiem lat coraz rzadziej i przeważnie w dzień. Do 19 roku życia chora czuła się dobrze, pracowała. W tym czasie dołączyły się skurcze poszczególnych mięśni ciała, przybierając na sile i rozmiarach. Kolejność objawów chorobowych, a mianowicie początkowe nocne napady padaczkowe, z czasem ustępujące, a potem charakterystyczne skurcze miokloniczne, opanowujące cały obraz chorobowy wskazywały na padaczkę miokloniczną postępującą Unverricht — Lundborga. Choroba została

opisana po raz pierwszy w roku 1891 przez *Unverrichta,* a potem przez *Lundborga* i stąd nazwa: „padaczka miokloniczna postępująca Unverricht — Lundborga".

Charakterystyczną cechą są skurcze miokloniczne w postaci tzw. „zrywań". Są to skurcze w poszczególnych mięśniach lub nawet tylko w poszczególnych częściach jednego mięśnia. Skurcze te przebiegają błyskawicznie w różnych odstępach czasu i zjawiają się w coraz to innych mięśniach. Mogą również występować w całych kończynach lub w mięśniach nieomal całego ciała. Obejmują one zwykle odcinki dosiebne kończyn i występują symetrycznie przypominając do pewnego stopnia ruchy pląsawicze, są jednak od nich szybsze, mniej więcej 30 — 100 na minutę.

Prócz skurczów w mięśniach kończyn mioklonie występować mogą w zakresie mięśni gałko-ruchowych, twarzy, języka, krtani oraz oddechowych.

Mowa bywa zmieniona, a w dalszych okresach niezrozumiała. Skurcze poszczególnych mięśni nie są jednoczasowe. Obie połowy ciała nieraz różnie się zachowują. Pierwsze skurcze dotyczą zwykle kończyn górnych, a potem rozprzestrzeniają się na mięśnie całego ciała. W dzień skurcze są zazwyczaj wybitniejsze. Wzruszenia, wpływy psychiczne, dotyk, wzmagają skurcze miokloniczne, które również nasilają się w okresie miesiączki. Mioklonie zwykle wykazują postęp. W chorobie tej jest pewna okresowość; są dni tzw. „lepsze" i „gorsze". *Lundborg* zauważył pewne podobieństwo z mioklonią, np. jeśli nagle dotknąć tych chorych wówczas muskulatura całego ciała tężeje i chory pada jak kloc. *Galant* nazywa to reakcją psychotoniczną, która daje się spostrzegać zazwyczaj w ostatnich okresach choroby.

Drugim ważnym objawem są napady padaczkowe. Z początku występują one w nocy, najpierw często, później coraz rzadziej. Mogą to być albo napady drobne *(petit mal),* albo napady tężyczkowe, albo napady duże *(grand mal).* Według *Glücka* niekiedy bywa tarcza zastoinowa, niekiedy stwierdza się zaburzenia czucia; w przypadku *B. Stępnia* — zapalenie nerwu wzrokowego pozagałkowe. Trzecim ważnym objawem są zaburzenia psychiczne i postępujące otępienie, które *Lundborg* nazwał *„dementia myoclonica". Skobnikowa* spostrzegała te zmiany psychiczne w padaczce mioklonicznej u 4 osobników tej samej rodziny, a mianowicie:

1. zaburzenia psychiczne w postaci częściowego otępienia, które odpowiadało raczej otępieniu oligofrenicznemu niż padaczkowemu,

2. zmienność afektywną (jak euforia na zmianę ze złością, monotonia, senność itp.),

3. osobnicy ci zdają sobie sprawę z choroby, ale nie interesują się swoją chorobą,

4. stan psychiczny odpowiada tym postaciom otępienia jakie się spotyka w chorobie Wilsona albo pląsawicy Huntingtona.

Ciekawe są spostrzeżenia *Allena* (1948), który w 48 na 50 przypadków padaczki mioklonicznej zauważył, że pierwszym objawem choroby są skurcze miokloniczne. Nadto podaje, że duże napady różniły się od takich w padaczce samoistnej tym, że były dłuższe i nie miały fazy tonicznej.

W ostatnim okresie choroby zaznacza się całkowity upadek władz psychicznych oraz charłactwo. Zejście śmiertelne występuje zazwyczaj z powodu chorób przygodnych jak np. zapalenia płuc albo z powodu stanu padaczkowego.

Początek choroby przypada w większości na drugą połowę dzieciństwa aż do wieku pokwitania. W chorobie tej odróżnić można trzy okresy *(Lundborg)*.

I. Okres pierwszy cechuje się wystąpieniem nocnych napadów padaczkowych lub tężyczkowych.

II. W okresie drugim noce są spokojniejsze, natomiast w ciągu dnia występują coraz silniejsze napady miokloniczne, podczas gdy napady padaczkowe stają się rzadsze.

III. Dla okresu trzeciego znamienne jest charłactwo zarówno fizyczne jak i psychiczne.

Jeśli chodzi o przyczynę cierpienia to sądzono, że powodem mogą być przytarczyczki *(Lundborg)*, hipoglikemia *(Sterling Wł.* i *Stein Wł.)* oraz zaburzenia czynności całego układu móżdżkowo-pozapiramidowego *(de Caro)*. *Unverricht* podkreśla rodzinny charakter schorzenia. Tego samego zdania jest *Clark, Krewer, Weiss, Mott, Schob, Higier* i inni. *Litwak, Blandin* i *Ayme* (1950) opisali 3 przypadki padaczki mioklonicznej w 2 różnych rodzinach i próbowali wykazać, że podstawą choroby *Unverrichta* są zaburzenia afektywne, że choroba ma charakter neurowegetatywny, a drgawki miokloniczne są poronnym ograniczonym napadem padaczkowych. Następnie autorzy ci uważają, że choroba Unverrichta zbliża się do padaczki samoistnej, a obie wydają się być pochodzenia międzymózgowego. Zupełnie inny pogląd wysuwa *Perszman* (1949). Opisuje on przypadek padaczki mioklonicznej postępującej Unverricht — Lundborga u 15-letniej chorej, która zmarła nagle. W obrazie klinicznym poza zwykłymi objawami w tej jednostce chorobowej na uwagę zasługiwał stan podgorączkowy przez cały czas spostrzegania w klinice ze wzniesieniami ciepłoty do 38,6 — 39,8°C. Badanie drobnowidowe wykazało zmiany charakterystyczne dla rozlanej podostrej sprawy zapalnej

mózgu i rdzenia a mianowicie: w rdzeniu kręgowym zmiany odpowiadały *poliomyelitis superior* z silnie zaznaczonymi zjawiskami odczynowymi w postaci gliozy oraz obrzęku istoty białej; w mózgu zaś — ogniska zapalne umiejscowione głównie w śródmózgowiu, w wzgórzach wzrokowych i okolicy podwzgórzowej; nadto glioza i wyjaśnienia w oliwkach dolnych oraz demielinizacja w móżdżku, zmiany zwyrodnieniowe w komórkach nerwowych pnia i kory. Autor uważa, że podostry stan zapalny mózgu i rdzenia, który stanowi podłoże omawianej choroby, w jego przypadku odnieść należy do działania wirusów neurotropowych. Za takim ujęciem przemawiać ma stan podgorączkowy z okresowymi wzniesieniami ciepłoty. Współrzędne występowanie zaburzeń wegetatywnych może dowodzić ośrodkowego zakłócenia termoregulacji. Przypadek swój autor ujmuje jako padaczkę miokloniczną objawową na tle podostrego zapalenia układu nerwowego i sądzi, iż szereg przypadków padaczki mioklonicznej postępującej Unverricht — Lundborga traktować należy jako objawowe, co siłą rzeczy musi wpłynąć na ograniczenie pojęcia tak zwanej padaczki mioklonicznej.

Ciekawe są spostrzeżenia i doświadczenia niektórych autorów odnośnie patogenezy kurczów mioklonicznych.

Paperny w 9 na 36 przypadków schizofreników leczonych preparatami kamfory stwierdził nie tylko wystąpienie padaczki ale jednocześnie skurcze miokloniczne jak w padaczce mioklonicznej. Na podstawie swych spostrzeżeń autor, uważa, że padaczkę miokloniczną postępującą Unverricht — Lundborga nie należy uważać za samoistną jednostkę nozologiczną, lecz raczej zaliczyć do pewnej odmiany padaczki.

Muskens podając zwierzętom jednobromek kamfory i absynt zauważył drgawki miokloniczne oraz napady padaczkowe podobnie jak w padaczce mioklonicznej.

Ustalenie zmian histopatologicznych nastręcza trudności z uwagi na różne poglądy licznych autorów.

Lafora i *Glück* (1911) znaleźli kuliste, liczne ciałka amyloidowo — podobne w komórkach zwojowych ośrodkowego układu nerwowego, które *Ostertag* nazwał ciałkami mioklonicznymi. *Sioli* i *Westphal* stwierdzali zmiany w jądrze zębatym w postaci zaniku komórek, również zmiany zanikowe komórek w jądrze czerwonym i wzgórzu, a *Sioli* również stłuszczenia w komórkach jądra zębatego. Według *Ostertaga i Bellawitsa* dotknięta bywa również istota czarna. *Ammermann* opisał przypadek, w którym znalazł jedynie obustronne uszkodzenie dolnej oliwki z silną gliozą. *De Caro* stwierdził ciałka Lafory, które były ułożone

wewnątrz- i zewnątrzkomórkowo w różnych miejscach ośrodkowego układu nerwowego, najwięcej w istocie czarnej.

Frigerio wokoło niektórych naczyń mózgowych spostrzegł niecharakterystyczne zmiany komórek zwojowych w korze mózgu i móżdżku, produkty metachromatyczne i zasadochłonne w jądrze zębatym oraz w komórkach zwojowych rdzenia. *Van Bogaert* w jednym przypadku opisuje zmiany (szczególnie gliozę komórkową) w oliwkach, w istocie czarnej oraz w jądrze Luysa. Kora móżdżku i jądro zębate były nieznacznie uszkodzone.

W korze mózgu, rogu Ammona i ciele prążkowym autor ten nie stwierdził zmian,, również ciałek amyloidowo — podobnych Lafory.

Rozpoznanie: W rozpoznaniu różniczkowym należy wziąć pod uwagę:

a) *paramyoclonus multiplex Friedreicha,*

b) *chorea electrica Henocha*, lub *Bergerona*,

c) padaczkę z miokloniami,

d) histerię,

e) wreszcie inne choroby nerwowe jak mioklonię w stwardnieniu rozsianym, jamistości rdzenia, w kile nerwowej, w zapaleniu mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, w miopatiach, w zapaleniu rogów przednich rdzenia itp.

Paramyoclonus multiplex opisany w 1881 przez *Friedreicha* charakteryzuje się klonicznymi skurczami rozmaitych mięśni szkieletowych. Jest to jednostka kliniczna występująca u dorosłych. Nieraz są objawy niestałości nerwowej wrodzonej, np. moczenie nocne. Cechami znamiennymi są skurcze nagłe, obustronne w symetrycznych mięśniach, niesynergiczne i odosobnione, obejmujące zazwyczaj mięśnie kończyn i to raczej odcinków dosiebnych. Przy ruchach dowolnych następuje chwilowe zahamowanie skurczów.

Chorea electrica Henocha opisana w roku 1861 występuje u dzieci w postaci rzadkich (3 — 5 razy na minutę) skurczów w zakresie karku i pasa barkowego. Jedni uważają za przyczynę zapalenie śpiączkowe mózgu, inni histerię.

Mioclonia w histerii albo tzw. *chorea electrica Bergerona* występuje u dzieci słabszych, wrażliwych, od 7 — 14 lat, najczęściej po wstrząsie. Spostrzega się wówczas skurcze rytmiczne, jedne za drugimi w regularnych odstępach czasu obejmujące kark, ramiona, łopatki. Skurcze te zupełnie nie dają się opanować wolą, we śnie znikają. Padaczkę z miokloniami cechują skurcze rozmaitych części ciała jedno- lub obustronne, występujące bardzo rzadko w twarzy.

W naszym przypadku znamienny zespół objawów oraz ich kolejność, jak napady padaczkowe w dzieciństwie, późniejsze wystąpienie skurczów mioklonicznych, typowy ich charakter postępujący i przebieg choroby — przemawiają za padaczką miokloniczną postępującą Unverricht - Lundborga. Brak wybitniejszych zaburzeń psychicznych tłumaczy II okresem choroby, kiedy to zaburzenia psychiczne nie występują jeszcze w całej swej okazałości. Fakt, iż w przypadku naszym nie udało się ustalić tła rodzinnego nie przemawia bynajmniej przeciw temu rozpoznaniu, albowiem obok wielu autorów, którzy wskazywali na rodzinny charakter choroby, byli i tacy (jak *Sicard* i *Lermoyer*, *de Caro*, *Crouzon* i *Bouttier* oraz inni), którzy tła rodzinnego nie mogli się doszukać.

Elektroencefalografia może, w przypadkach podobnych do naszego przyczynić się do usunięcia trudności rozpoznawczych.

Grinker Roy, *Herman Serota* i *S. I. Stein* (1938 r.) wśród badań elektroencefalograficznych przypadków padaczki mieli dwa typowe — padaczki mioklonicznej Unverricht — Lundborga. Znaleźli oni częste występowanie nieregularnych fal o dużej amplitudzie. Po ustąpieniu dużego napadu padaczkowego elektroencefalogram wykazywał długie, płaskie osłabienie fal.

Leczenie jest objawowe. Można podawać preparaty luminalu i bromu, hydantal, mesantoinę, parpanit, nadto preparaty wapnia, najlepiej w postaci dożylnych wlewań 10% roztworu glukonianu wapnia lub bromku wapnia. Dobre wyniki daje gardenal *(Urechia, Sofletea, Iliescu*, 1948 r.)

W naszym przypadku na chorą najlepiej oddziaływał wodnik chloralu w roztworze wodnym doodbytniczo.

Przypadek nasz zasługuje na uwagę ze względu na brak rodzinnego występowania, nadto w symptomatologii chorobowej uderzały objawy wegetatywne w postaci napadowego, niezmiernie intensywnego pocenia się całego ciała. Z chwilą występowania silniejszych rzutów mioklonicznych chora była cała jakby skąpana w swoim pocie, co utrzymywało się przez pewien czas również i po ustąpieniu napadów mioklonicznych. Owa zbieżność napadów potowo-wydzielniczych z napadami mioklonicznymi może nasuwać przypuszczenie wspólnego ich podłoża w okolicy międzymózgowia. Byłoby to zgodne z zapatrywaniami *Litvaka*, *Blaudina* i *Ayme* (1950), którzy pochodzenie padaczki Unverricht — Lundborga umiejscawiają w międzymózgowiu. Zaznaczyć jednak należy, że również i w zwykłej padaczce stwierdza się zazwyczaj chwiejność układu neurowegetatywnego.

З. Куберски

СЛУЧАЙ ИЗОЛИРОВАННОЙ МИОКЛОНИЧЕСКОЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ЭПИЛЕПСИИ Unverricht-Lundborg'a С ВЕГЕТАТИВНЫМИ СИМПТОМАМИ

Содержание

Автор описывает случай миоклинической прогрессирующей эпилепсии Unverricht-Lundborg'a. У 23-летней больной в 10-летнем возрасте появились ночные эпилептические припадки, к которым с возрастом прибавились миоклинические судороги, охватывающие мышцы всего тела. Не констатировано ни наследственной отягощености, ни заболевании в семье. В этом случае, протекающем типично для прогрессивной миоклинической эпилепсии Unverricht-Lundborg'a, заслуживают внимания вегетативные симптомы в форме неожиданного приступа очень интенсивного потения всего тела. Эти вегетативные приступы сочетались с сильнейшими миоклиническими судорогами. Сочетание транспирационных приступов с приступами миоклинических судорог может указывать на общую причину их возникновения в области среднего мозга.

Z. Kuberski

A CLINICAL CASE OF PROGRESSIVE UNVERRICHT-LUNDBORG MYOCLONIC EPILEPSY WITCH VEGETATIVE SYMPTOMS.

Summary

The author describes a case of progressive Unverricht-Lundborg epilepsy. The patient who is now 23 years old has suffered from night attacks of epilepsy since her 10 year. Those attacks have been accompanied after a few years by myoclonic spasms of the muscles of the whole body. Neither heredity nor any similar symptoms in the members of the patient's family have been stated.

In this typical case of progressive Unverricht-Lundborg myoclonic epilepsy it is interesting to note the vegetative symptoms appearing under a form ot the paroxysmal and extremely intense perspiration of the whole body. These vegetative symptoms have appeared simultaneously with stronger myoclonic spasms.

In view of the fact that the above described spasms as well as the perspiration have appeared almost at the same time, it is to be supposed that they are of the same origin (the diencephalic region).

PIŚMIENNICTWO

Allen J. M.: Myoclonus epilepsy. The New Zealand Journal, Wellington 1948, 47/261 (427 — 484)

Ammermann O.: Isolierte Schädigung der unteren Oliven bei Myoclonus Epilepsie Arch. f. Psychiatrie 1940, 111 (str. 213 — 232)

Bogaert van, Ludo: Sur l'épilepsie myoclonie progressive d'Unverricht — Lundborg. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1949, t : 118,Nr 3/4 (str. 170 — 191).

Caro de, D.: Kliniczne i histopatologiczne badania w przypadku padaczki mioklonicznej. Unverrichta (po włosku). Osp. psichiatr. Prov. Roma 1940, 8, (str. 383 —.410).

Crouzon i Bouttier: Un cas d'epilepsie myoclonie. Bull. e. Memoires de la Societè Medicale des Hôspitaux de Paris 1921, Nr 7. (str. 278 — 281).

Frigerio A.: Przyczynek do histopatologii padaczki mioklonicznej (po włosku). Note e riv. di psichiatr, 1922, t. 10, Nr 2 (str. 319 — 343).

Grinker Roy R. Herman Serota, Stein S. J.: Myoclonie epilepsy. Arch. of Neurology, 1938, Nr 40 (str. 968 — 980).

Higier H.: Epilepsia myoclonica Unverricht Lundborga. Neurologia Polska 1917. t. V, Z. 1, (str. 26 — 28).

Kroll M. Die neuropathologischen Syndrome. Berlin, 1929.

Litvak A., Blandin J., Ayme J.: Contribution á l'étude de la maladie d'Unverricht. Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, 1950, Nr 1 (str. 25 — 35).

Muskens L. J.: Untersuchungen über myoklinische Reflexe als Grundlage der myoklinischen Anfälle. Psychiatr. en neurolog. bladen 1924 Nr 3/4 (po holendersku). (Zentralblatt f. Neur. u. Psychiatre t. 41 (str. 454).

Paperny G.: Contribution à l'etude des épilepsies myocliniques en connexion avec le traitment de la schizophrenie an camphre suivant le procédé de Meduna. Sovet Psichoneur. (po rosyjsku) 1939, 15, Nr 1 (Zentralblatt f. Neurol. u. Psychiatr. t. 96 str. 182).

Perszman R. E.: Zagadnienie padaczki mioklonicznej. Neuropatologia i psychiatria (po rosyjsku). 1949, t. XVIII, z. 4 (str.38 — 42).

Schob Fr., „Kraus F. i Brugsch .T: Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten". Berlin. 1924.

Sicard J., Lermoyer Jacques: Myoclonie epilepsie non familiale. Bull. et Mem de la Soc. Medic. des Hôpit. de Paris. 1922, Nr 37 (str. 1753 — 1756).

Skobnikowa V. K.: Różne warianty psychiczne epilepsji mioklonicznej (po rosyjsku). Nervopatoł. 1939, Nr 12 (str. 80 — 86).

Stępień B.: Epilepsia miokloniczna ze szczególnym nasileniem i usadowieniem odczynów dotykowo klonicznych. Neurologia Polska, 1928, t. XI (str. 130 — 131).

Sterling W., Stein W.: Przypadek padaczki mioklonicznej z objawami pląsawicy elektrycznej. Neurologia Polska, 1937, t. XX. Z. 1 (str. 131 — 132).

Stertz G.: „Forster, Bumke. Handbuch der Neurologie". Berlin 1936 (t. XVI).

Urechia, Sofletea A., Iliescu: Myoclonie-epilepsie d'Unverricht. Archives Internationales de Neurologie, Paris 1948, 67/8 (str. 162 — 166) Excerpta Med. Sect. VIII, 1949, Nr 6 (str. 430).

Wilson Kinnier. Neurology. London 1944.

Zylberlast Zand N.: Przypadek mioklonii z padaczką. Lekarz Wojskowy 1921, Nr 20.

Jerzy Szapiro

„ZAWIESZENIE ŚWIADOMOŚCI", SZTYWNOŚĆ ODMÓŻDŻENIOWA, OBRZĘK QUINCKEGO I OWRZODZENIE DWUNASTNICY W PRZYPADKU RDZENIAKA KOMORY IV MÓZGU

Z Kliniki Neurochirurgii A. M. w Warszawie
(Kier. : prof. dr *J. Choróbski)*

Po, nawet częściowym, usunięciu nowotworu z obrębu tylnej jamy czaszkowej powstają w czaszce zupełnie nowe stosunki przestrzenne i hydromechaniczne. O ile nie zastosuje się w takim przypadku energii promienistej lub też gdy leczenie promieniami rengenowskimi jest bezskuteczne, nowotwór rośnie nadal, ale wtedy dzieje się to w warunkach najczęściej rozległego odbarczenia i co najmniej czasowej drożności układu komorowego. Wzrost guza w tych niejako korzystnych dlań warunkach może stać się źródłem objawów, do których u nieoperowanych dochodzi albo rzadko, albo prawie bezpośrednio przed śmiercią, ponieważ przy takim umiejscowieniu nowotworu chorzy najczęściej giną zanim objawy te mogą się u nich ujawiać. Przytoczony przypadek może służyć jako przykład tego rodzaju niecodziennego zespołu, przypominającego wyniki doświadczalnych uszkodzeń mózgu, który ujawnił się u chorego w przebiegu pooperacyjnym.

S p o s t r z e ż e n i e w ł a s n e. D. W., l. 6, skierowany z Kliniki Chorób Nerwowych w Lublinie dnia 27 X 1949 (hist. chor. Nr. 300/49).

Rodzice podają, że przed czterema miesiącami dziecko zaczęło się skarżyć na bóle głowy w okolicy potylicznej, o charakterze napadowym, którym nie towarzyszyły ani nudności ani wymioty. Od dwóch tygodni chłopiec zaczął zataczać się przy chodzeniu, dwukrotnie wymiotował. Od tego czasu główkę trzymał przechyloną w lewo a lewa gałka oczna zbaczała ku środkowi.

Stan przedmiotowy: Ciśnienie krwi 95/65. Czaszka nieznacznie większa niż to odpowiada wiekowi, wypuk o charakterze bębenkowym.

Prawym okiem widzi dobrze, lewym nieco gorzej. Na dnie oczu (dr *St.Altenberger)* stwierdza się tarczę zastoinową, uniesioną na 3 D. Lewa gałka zbiega nieznacznie ku środkowi; przy patrzeniu na boki występuje oczopląs. Niedowład prawego nerwu twarzowego o typie obwodowym. Język nieznacznie zbacza w prawo. Napię-

cie kończyny górnej prawej obniżone. Brak odruchu ze ścięgna Achillesa po obu stronach; przy próbie Romberga chwieje się we wszystkich kierunkach, po dłuższej chwili pada ku przodowi. Podczas chodu z zamkniętymi oczami zbacza w prawo. Zdjęcie radiologiczne czaszki wykazało objawy wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego. Badanie morfologiczne krwi, poza leukocytozą wynoszącą ponad 10.000 ciałek białych w 1 mm³, oraz nieznaczną eozynofilią (6), nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego.

Chłopca operowano dn. 9 IX.49 z rozpoznaniem nowotworu jamy czaszkowej tylnej. W znieczuleniu miejscowym odsłonięto móżdżek, po uprzednim wypuszczeniu z lewej komory bocznej bardzo dużej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego pod wysokim ciśnieniem. Po nacięciu opony twardej od razu ukazał się nowotwór leżący między migdałkami a dolnym biegunem robaka móżdżku. Po rozchyleniu migdałków stwierdzono, że guz z jednej strony wnika co najmniej na 3 cm w obręb kanału kręgowego, z drugiej zaś, iż całkowicie wypełnia komorę IV. Nowotwór, spoistości miękkiej, niezbyt silnie unaczyniony, dał się dość łatwo ssać, tak że usunięto go prawie całkowicie, pozostawiając jedynie tę jego drobną część, która po prawej stronie zrasta się z dnem komory IV. Po usunięciu guza ujrzano znacznie rozszerzone ujście wodociągu Sylwiusza. Dziecko zniosło zabieg nadspodziewanie dobrze i salę operacyjną opuściło przytomne.

Badanie histopatologiczne nowotworu wykazało, iż jest on rdzeniakiem *(medullo blastoma).*

Przebieg pooperacyjny: W ciągu pierwszych dwóch tygodni stan chłopca nie budził żadnych obaw: dziecko było przytomne, odpowiadało na pytania, piło chętnie, nie wymiotowało, niedowład prawego nerwu twarzowego, który po zabiegu nasilił się, zaczął ustępować. Piątego dnia po zabiegu na przebiegu cięcia operacyjnego wytworzyła się przetoka płynowa. Ciepłota, zrazu wysoka, z końcem drugiego tygodnia zaczęła wracać do normy. Poczynając od drugiego dnia po zabiegu chłopcu wykonywano codziennie nakłucia lędźwiowe: początkowo celem usunięcia krwi i produktów jej rozkładu, które zwykle nagromadzają się w tylnej jamie czaszkowej, potem zaś — z powodu przetoki płynowej. Choć płyn mózgowo-rdzeniowy był jałowy, ilość ciałek wahała się w granicach od 1.000 do 3.500 w 1 mm³.

Z końcem drugiego tygodnia przetoka skórna zamknęła się, ilość ciałek w płynie mózgowo-rdzeniowym obniżyła się do 160 w 1 mm³, ciepłota ciała była niemal prawidłowa i ogólny stan chłopca wróżył dalszą poprawę.

Z początkiem trzeciego tygodnia od zabiegu dziecko nagle stało się niespokojne. Ciepłota zaczęła podnosić się i w ciągu kilku godzin przekroczyła 40°C. Niepokój chorego wzrastał, zmycie zimną wodą i podanie aspiryny nie wpłynęły na stopień ciepłoty. Około północy wystąpił napad padaczkowy, który rozpoczął się drgawkami lewego kciuka, po czym objął lewą połowę twarzy, wreszcie, uogólnił się. Po kilku chwilach napad minął, lecz wystąpiły drgawki prawego kciuka, potem zaś drgawki

lewego kącika ust. W chwilę później drgawki objęły ponownie lewą stronę ust, po czym obraz drgawek zmieniał się nieustannie: najczęściej dotyczyły one na przemian jednej bądź drugiej strony twarzy i kończyny górnej. Ten stan padaczkowy ustąpił dopiero w godzinę po podaniu 0,4 — 0,5 luminalu sodowego.

Od tej chwili dziecko stało się nieprzytomne, nie oddziaływało na żadne bodźce zewnętrzne, leżało z zamkniętymi oczymi w ułożeniu, które zachowało przez następne tygodnie. Ponieważ przetoka płynowa otworzyła się ponownie, a ciepłota ciała utrzymywała się w granicach 40°C., zaś w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono ponad 14.000 ciałek białych zaczęto podawać dziecku codziennie penicylinę do przestrzeni podpajęczynówkowej i domięśniowo; stosowano również kroplówki doodbytnicze z fizjologicznym roztworem soli kuchennej i z aspiryną. W tydzień po napadzie stan dziecka wyraźnie się pogorszył: chory z każdym dniem stawał się coraz bardziej wychudzony, blizna operacyjna otwarła się w kilku miejscach, w miejscach wkłucia igieł przy wlewaniach podskórnych powstały odleżyny. W okolicy międzyoczodołowej oraz na lewych kończynach pojawiły się obrzęki. Obraz krwi przedstawiał się następująco: krwinek czerwonych 2.200.000, hemoglobiny 45%, wskaźnik 1, ciałek białych 14.150, wyraźna anizocytoza i polichromatofilia, liczne poikilocyty, na 100 ciałek białych 4 normoblasty polichromatofilne.

Mniej więcej w tym samym czasie rozpoczęto karmienie dziecka zgłębnikiem, podając dwa razy dziennie węglowodany, tłuszcze, witaminy, przede wszystkim zaś białko, którego głód musiał być niewątpliwie duży, skoro nawet w pewien czas po rozpoczęciu wprowadzania sporych ilości białka stwierdzano jeszcze hipoproteinemię (białko — 5,84%, albuminy 3,65%, globuliny 2,1%). Po kilkakrotnym przetaczaniu krwi w ilości po 150 cm^3 obraz krwi uległ poprawie, tak że dnia 14 XII przedstawiał się w następujący sposób: czerwonych ciałek: 2.500.000, hemoglobiny 57%, białych ciałek 20.500; nadal stwierdzano anizocytozę i polichromatofilię oraz liczne poikilocyty, jak również erytroblasty polichromatofilne (2 : 100). Dn. 28 XII stwierdzono już 2,800.000 czerwonych ciałek, w pierwszych zaś dniach stycznia czerwonych ciałek 3.700.000, hemoglobiny 70%, białych ciałek 11.900, wyraźną anizocytozę i polichromatofilię oraz liczne poikilocyty. Brak eozynofilów utrzymywał się stale. W płynie mózgowo-rdzeniowym ilość ciałek przedstawia się następująco: dn. 28.XI — 14 080, 30 XI — 3 520, 2 XII — 230, 5 XII 2 560. Poziom, mocznika w moczu wynosił: dn. 14.XII — 20%, 22 XII — 8%, we krwi zaś — 10 mg%; ilość cukru we krwi 120 mg %.

Ciepłota ciała utrzymywała się przez kilka tygodni w granicach 39 — 41%, z końcem grudnia zaczęła obniżać się. Tętno przez cały czas było szybkie, oddech miarowy o częstości prawidłowej, tylko niekiedy ulegał okresowemu przyśpieszeniu. Skóra była sucha, blada, przez długi okres choroby chłopiec zupełnie nie pocił się.

Z początkiem drugiego tygodnia od napadu poprawa w ogólnym wyglądzie chorego była wyraźna: napięcie skóry jak u zdrowego, obrzęki zmniejszyły się, odleżyny i rany w miejscu rozwarcia blizny pooperacyjnej zaczęły się goić. Kiedy chłopiec miał oczy zamknięte, sprawiał wrażenie spokojnie śpiącego, jednak na tupanie, klaskanie, zawołanie po imieniu rozwierał szpary powiekowe, skoro zaś miał oczy otwarte — wtedy wodził nimi w dół i w górę. Czasem na zawołanie po imieniu występowało gwałtowne przyśpieszeniu oddechu lub kaszel. Bodźce bólowe na ogół nie wywoływały reakcji, czasem jednak prężenie prawej rączki lub szersze rozwarcie szpar powiekowych. W tym samym czasie zauważono wysuwanie się mlecznych zębów, mianowicie górnych siekaczy i pojawianie się w ich miejsce zębów stałych. Dwukrotne badanie dna oczu (dr *St. Altenberger)* wykazywało cofnięcie się zastoiny.

Ponieważ w ułożeniu na boku lewym oddech chłopca pogarszał się, układano go na ogół na prawym boku. Prawa kończyna górna znajdowała się od czasu napadu w ułożeniu wyprostnym w stawie łokciowym i była nawrócona, natomiast w stawach nadgarstkowym, śródręcznopalcowych i paliczkowych była zgięta, kciuk zaś objęty był przez pozostałe palce. Lewa kończyna górna niekiedy prężyła się i przybierała takie same ułożenie jak prawa, na ogół jednak znajdowała się w półzgięciu. Napięcie w prawej kończynie górnej było tak dalece wzmożone, że nie sposób było zgiąć jej w stawie łokciowym. Czasami udawało się to, wkrótce jednak po tym przybierała ułożenie poprzednie. Napięcie lewej kończyny górnej było mniejsze, tak że niekiedy można ją było zgiąć, choć zawsze dopiero po kilku próbach. Czasem znów napięcie jej było tak duże jak kończyny prawej, mimo iż znajdowała się w półzgięciu. Odruchów na kończynach górnych nie udawało się wywołać. Kończyny dolne ułożone były w takim położeniu, jakie im nadano, oprócz stóp, które stale znajdowały się w zgięciu podeszwowym. Napięcie kończyn dolnych było nieznaczne, niekiedy nawet prawidłowe, mimo to odruchów ścięgnowych nie udało się uzyskać, poza podeszwowymi, które przypominały odruch Babińskiego.

Jeżeli prawa kończyna górna była odwiedziona od tułowia, skręcenie głowy w prawo powodowało powolne jej przywiedzenie z jednoczesnym zwiększeniem się skręcenia ku wewnątrz. Natomiast, jeżeli kończyna ta była przywiedziona, skręcenie głowy w prawo wywoływało co najwyżej większy jej skręt ku wewnątrz. W innych kończynach przy skręcaniu

głowy w prawo zmian nie stwierdzono. Nie spostrzegano ich również przy skręceniu głowy w lewo. Jeżeli dziecko leżało na prawym boku, skręceniu głowy w prawo towarzyszyło niekiedy nagłe zgięcie prawej kończyny dolnej w stawie biodrowym i kolanowym.

Prężenie prawej kończyny górnej i zgięcie głowy ku tyłowi występowały również samoistnie, zwłaszcza przy ułożeniu chłopca na lewym boku. Przy ułożeniu na prawym boku, obok prężenia prawej kończyny górnej spostrzegano skręt głowy w prawo. Prężeniom tym często towarzyszyły drgania palców, ruchy zaciskania kciuka i drobne drżenia głowy, rytmiczne „potakujące". Co jakiś czas chory miewał krótkotrwającą czkawkę.

Po niemal sześciu tygodniach takiego stanu wystąpiło nagłe pogorszenie: dziecko stało się senne i w ciągu kilku godzin pojawił się gwałtownie narastający obrzęk powiek oka prawego : oko to zaczęło wykonywać ruchy ku środkowi i ku dołowi, oko zaś lewe — ruchy pionowe i nieznacznie zbieżne. Prężenia prawej kończyny górnej stały się coraz częstsze, oddech stał się nierówny. Nakłuciem lędźwiowym stwierdzono bardzo niskie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, w przestrzeni podajęczynówkowej. Podano 20 cm^3 roztworu fizjologicznego soli kuchennej, po czym stan chłopca poprawił się. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono wówczas 40 ciałek białych w 1 $cm.^3$, ilość zaś białka wynosiła ,6‰.

Nazajutrz chłopiec wrócił do stanu z poprzednich tygodni i w takim pozostał przez kilka następnych dni. Obrzęk okolicy między łukami brwiowymi powoli ustępował.

Dnia 12 I 50 r. nagle wystąpiła sinica warg, paznokci, czubka nosa i uszu. Wszystkie cztery kończyny były wyprostowane, kończyny górne skręcone ku wewnątrz. Po kilku chwilach wystąpił bezdech, zastosowano więc sztuczne oddychanie i podano tlen, po czym samoistne oddechy powróciły. Napad ten poprzedzony był zwiększeniem obrzęku powiek, zwłaszcza prawej, w kilka zaś minut po ustąpieniu napadu wystąpiło gwałtowne łzawienie i ślinienie.

Wprawdzie obrzęk powiek zrazu cofnął się do stanu z dnia poprzedniego, jednak w ciągu następnych godzin kilkakrotnie nasilał się. Powtórzyły się również trudności oddechowe. Nazajutrz obrzęk okolicy oczodołowej gwałtownie powiększył się, sięgając do połowy nosa, po czym zmieniał miejsce występowania ze zmianą położenia głowy. Jednocześnie zjawił się duży obrzęk okolicy lewego stawu łokciowego. Skóra w miejscu zabiegu była silnie napięta, a nakłucie zbiornika dużego wykazało wzmożone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, w którym stwierdzono: 40 ciałek w 1 mm^3, 4,5‰ białka, w osadzie 60% limfocytów, 40% leukocytów i liczne śródbłonki. Badanie morfologiczne krwi wykazało 11 eozyno-

filów. Zaburzenia oddechowe, które zjawiły się w ciągu dnia, spowodowane były niewątpliwie trudnościami mechanicznymi, wskutek czego wazwano larynogologą, który potwierdził rozpoznanie obrzęku krtani. Wprawdzie natychmiast zastosowano intubację i wyssano czopy częściowo zatykające światło tchawicy oraz podano tlen, dziecko ejdnak oddechu nie odzyskało. Śmierć nastąpiła w przeszło 2 miesiące po operacji.

Badanie pośmiertne (doc. *W. Dąbrowska)* wykazało obecność nowotworu w komorze czwartej mózgu, uciskającego most Varola. Inne komory mózgu były znacznie rozszerzone. Na podstawie mózgu i w okolicy szyjnej kręgosłupa — ropne zapalenie opon. Narządy wewnętrzne znacznie niedokrwione. Śluzowo-ropne zapalenie oskrzeli. Obrzęk śluzówki krtani. Owrzodzenie ściany dwunastnicy. Badanie pośmiertne mózgu wykazało tkankę nowotworową wypełniającą komorę IV i wyraźnie uciskającą jej dno w okolicy ujścia wodociągu Sylwiusza. Nowotwór powyżej pióra pisarskiego wychodził z prawego brzegu dna komory IV.

Omówienie

U sześcioletniego chłopca, po prawie całkowitym usunięciu rdzeniaka komory IV mózgu, wystąpiły w przebiegu pooperacyjnym objawy „zawieszenia świadomości", sztywność odmóżdżeniowa i obrzęk Qunickego. Badaniem pośmiertnym stwierdzono ponadto, owrzodzenie dwunastnicy.

Trudno jest powiedzieć, który z objawów tego barwnego zespołu wybija się na czoło.

Niewątpliwie stan „zatrzymania", czy też, „zawieszenia świadomości", jak określają *Bailey, Buchanan* i *Bucy* (1939), spostrzegał, a który *Penfield* (1938) spostrzegał również w dwóch przypadkach a *Ectors i Bailey* w czterech (cyt. za *Fultonem,* 1943) — był jednym z najbardziej uderzających objawów.

Dziecko spostrzegane przez *Bailey'a, Buchanana i Bucy'ego* (1938), które znajdowało się w stanie „zawieszenia świadomości" przez około 14 miesięcy, karmione było przez cały ten czas 3 razy dziennie przez zgłębnik.

Chory dotknięty tym niezmiernie charakterystycznym stanem sprawia wrażenie spokojnie śpiącego, skoro zaś ma oczy otwarte nie czyni wrażenia ciężko chorego. Tak też było, w dużej mierze, i w naszym przypadku. Zawołanie chłopca po imieniu, tupnięcie nogą itd. powodowało niekiedy przyśpieszenie oddechu, kaszel, rozwarcie oczu, prężenie i nawracanie rączki. Wszystkie te „czynności" były niewątpliwie odruchowe i przebiegały bez śladu świadomości, odbywały się jednak u dziecka

o dobrym wyglądzie, u którego obraz krwi poprawiał się, wzrost odbywał się prawidłowo, o czym świadczyło np. wypadanie mlecznych zębów i pojawianie się stałych, czynność oddechowa nie budziła obaw, ciśnienie zaś krwi nie odbiegało od stanu prawidłowego. Ta niewspółmierność ogólnego stanu chorych i sposobu oddziaływania na bodźce świata zewnętrznego stanowi istotę obrazu klinicznego „zawieszenie świadomości".

W piśmiennictwie neurochirurgicznym istnieje od dawna wyraźna skłonność do wiązania świadomości z czynnością ściśle określonych części mózgowia. I tak *Dandy* (1932) przywiązywał szczególną wagę do tych okolic mózgu które ukrwione są przez tętnicę mózgową przednią lewą, po której zamknięciu spostrzegał utratę świadomości. Pogląd ten podważył *Poppen* (1939), zresztą sam *Dandy* (1946) skierował później swoją uwagę, jeśli idzie o świadomość, na okolicę zwojów podstawnych. My spostrzegaliśmy nagłe utraty świadomości po zaciśnięciu tętnicy mózgowej środkowej w następstwie nagłego wyłączenia z czynności dużego obszaru mózgu.

Penfield (1938) sądzi, że istnieje w mózgu okolica, której prawidłowa czynność jest zasadniczo konieczna do utrzymania stanu świadomości.

Z okolicy tej, w której umiejscawia on najwyższy poziom zespolenia czynności nerwowych, wychodzą podrażnienia, które budzą czynność kory mózgowej, do niej również zdąża prąd pobudek z ośrodków korowych i wzgórzowych. Tylko wtedy, jeśli okolica ta jest nienaruszona i działa sprawnie, możliwe jest zarówno rozumienie, jak i czynność dowolna — dwa zasadnicze składniki świadomości. Spostrzeżenia kliniczne w przypadkach niektórych nowotworów śródczaszkowych, pewne postaci padaczki i dane elektroencefalograficzne przemawiają, zdaniem *Penfielda* (1941), za tym, że okolicą tą jest międzymózgowie. W każdym razie usunięcie nawet dużych części płatów czołowych, w których dopatrywano się siedziby świadomości, nie powoduje jej zaburzeń.

Również *Jefferson* (1942) wiąże świadomość z prawidłową czynnością filogenetycznie starych części mózgu, mianowicie podwzgórza, zwojów podstawnych i pnia mózgowego.

Bailey (1949) w swych rozważaniach o czynności kory mózgowej podkreśla, że zgodnie ze stanowiskiem *Pawłowa,* (1928) jeszcze przez długi czas, konieczne będzie badanie fizjologii kory, bez odnoszenia do niej takich zjawisk psychicznych, jak świadomość. Ponieważ, ze względów zrozumiałych, nie można usuwać kory mózgowej u człowieka, nasze badania doświadczalne ograniczone są do zwierząt, ponadto wnioskować można ze spostrzeżeń klinicznych w przypadkach utraty świadomości. Otóż, badania doświadczalne wykazują, że zwierzę pozbawione kory mózgowej wykazuje jeszcze pewien rodzaj świadomości pierwiastkowej,

z drugiej zaś strony świadomość „zawieszają“ nawet drobne uszkodzenia umiejscowione w pobliżu przedniej części wodociągu Sylwiusza. *Bailey* (1949) jest więc zdania, że w tej okolicy mózgowia działa jakiś mechanizm nerwowy, który reguluje czynności kory mózgowej, nie sądzi jednak, aby ten „ośrodek budzenia“ miał sam tylko kierować „świadomą“ czynnością kory.

Thompson i Nielsen (1949) uważają, że obustronne uszkodzenie wzgórza lub podwzgórza powoduje zaburzenia świadomości dochodzące do stopnia odrętwienia śpiączkowego *(stupor letargicus),* które jednak u chorego można częściowo przerwać. Natomiast uszkodzenie połączeń podwzgórza z niskowzgórzem i śródmóżdżem powoduje śpiączkę głęboką i nieodwracalną. Tak więc, trwałe ślady przeżyć psychicznych, które zwiemy engramami, a które są podstawą pierwiastkowej świadomości, umiejscowione są między podwzgórzem, niskowzgórzem i śródmózgowiem.

Martin (1949), sądzi, że świadomość człowieka zależy od prawidłowej czynności kory mózgowej, a utratę jej przypisuje uszkodzeniom większych jej połaci. Oczywiście, czynność kory podtrzymywana jest, „na jakiejś wegetatywnej drodze“ przez czynność podwzgórza i bodźce uczuciowo-zmysłowe. Dlatego do utraty świadomości przychodzi również przy uszkodzeniu podwzgórza lub też górnej części pnia mózgu, w razie przerwania w nim dróg czuciowo-zmysłowych.

Między poglądami *Martina* (1949) a zdaniem poprzednio przytoczonych autorów nie istnieje zasadnicza sprzeczność. Wszakże pień mózgowy, podwzgórze i kora mózgowa są jedynie częściami anatomicznej całości, stanowiącej podłoże czynności nerwowych, od których zależy świadomość. Oczywiście zarówno tego, że czynność kory mózgowej uwarunkowana jest „napędem“ czynności i podwzgórza i bodźców czuciowo-zmysłowych, jak również i tego, że, na odwrót, podwzgórze znajduje się pod wpływem kory, nikt nie przeczy i żaden z wymienionych badaczy nie uważa, by któreś z ogniw działać mogło w sposób odosobniony. Zwrócenie dziś uwagi przede wszystkim na „stary mózg“, tj. na tę okolicę, z której wychodzą i do której zbiegają się drogi łączące nas ze światem zewnętrznym i poszczególne części mózgowia ze sobą, nie jest wynikiem niedoceniania znaczenia kory mózgowej, lecz pogłębienia naszych wiadomości w odniesieniu do pnia mózgowego. Ze względu na to, że proces psychiczny, określany jako świadomość, jest niezmiernie złożony, ścisłe umiejscowienie „ośrodka“ świadomości jest niewątpliwie niecelowe, natomiast dążenia nasze do znalezienia okolicy mózgu, która czuwa nad sprawną czynnością całości warunkującej świadomość są nie tylko logiczne, lecz zaczynają przynosić owoce. Jak dotąd, nie umiemy „włączać“

świadomości przy pomocy podrażnienia tej lub innej części mózgu, jednak przy umiejscawianiu okolicy ważnej dla świadomości przychodzą nam jednak z pomocą objawy ubytkowe, a mianowicie jej utrata wywołana już to zniszczeniem tej okolicy, już to wyładowaniami jej czynności w postaci napadu *petit mal*. Jak wiadomo, coraz liczniejsze dowody kliniczne i elektroencefalograficzne przemawiają za tym, że napad *petit mal* powoduje wyładowania energii nerwowej międzymózgowia, podobnie jak wyładowanie padaczkowe w okolicy uważanej za ośrodek mowy wywołuje, zdaniem *Penfielda* (1941), milczenie, nie zaś słowa. Zresztą za węzłową rolą miedzymózgowia w procesach scalania przemawiają nie tylko spostrzeżenia kliniczne i patologiczne odnoszące się do świadomości, lecz również jest jego rola w regulacji procesów przemiany materii i czynności układu roślinnego. Wreszcie, spostrzeżenia elektroencefalograficzne także wskazują na tę okolicę, jako na rozrusznik *(pacemaker)* elektrycznej działalności kory *(Murphy i Gellhorn,* 1945, *Gellhorn,* 1949, z polskich autorów *Jus i Jus, 1948).*

Z kolei należy omówić sztywność odmóżdżeniową. Podstawy anatomiczne i fizjologiczne tego zjawiska zostały ustalone w historycznych już dziś doświadczeniach *Sherringtona* (1896), który wykazał, że przecięcie pnia mózgowego kota, na jakimkolwiek poziomie między tylnym biegunem wzgórza a jądrami Deitersa, powoduje zjawianie się w kończynach napięcia tych mięśni, których działanie zmierza do utrzymania przez zwierzę położenia wyprostnego, tj. prostowników. Stwierdzenie podobnych stanów sztywności odmóżdżeniowej u człowieka spowodowało liczne badania doświadczalne *Magnusa* (1914, 1924), *Rademakera* (1931), *Davisa* (1929), *Davisa i Pollocka* (1926), *Pollocka i Davisa* (1923, 1924, 1927, 1929, 1930, 1930, 1931) i innych, które jednak zagadnienia tego nie wyjaśniły całkowicie. Zostało podważone znaczenie jądra czerwonego w mechanizmie prowadzącym do sztywności odmóżdżeniowej, które *Rademaker* (1931) uważał za najważniejsze. Również rola móżdżku wciąż jeszcze nie jest zupełnie wyjaśniona *(Zandowa,* 1925). Wraz z rozwojem dokładniejszych sposobów badania doświadczalnego zarysowała się skłonność do ścisłego umiejscowienia okolic pnia mózgowego, odpowiedzialnych za powstawanie tego zjawiska. I tu pomocnym okazał się elektroencefalograf. Tak np. *Ward* (1947), po podaniu dożylnie roztworu cyjanku sodu spostrzegał kolejne porażenie elektrycznej czynności mózgu : najpierw kory, potem zwojów podstawnych, podwzgórza, wreszcie śródmózgowia. Wyniki ostatnich badań odpowiedzialność za sztywność odmóżdżeniową przesuwają na utwór siatkowy *(substantio reticularis),* mostu i opuszki. Otóż, część utworu siatkowego opuszki ma odgrywać rolę tłumiącą *(Magoun,* 1944) w stosunku do innych części nakrywki mostu

i opuszki, one zaś odgrywają rolę torującą. Tłumiąca część utworu siatkowego otrzymuje włókna z pola 4s i innych pól tłumiących, między innymi i z jąder podstawy. Przy uszkodzeniu tych włókien lub też pola tłumiącego w utworze siatkowym wyzwala się czynność okolicy torującej. Zaburzenie równowagi między hamującymi i torującymi bodźcami działającymi na poszczególne łuki odruchowe rdzenia prowadzi do sztywności odmóżdżeniowej. Przypuszczenie to mogłoby tłumaczyć szereg dotąd niejasnych szczegółów mechanizmu sztywności odmóżdżeniowej, tyczących się między innymi roli móżdżku, zwłaszcza, że doświadczenia *Nulsena* i innych (1948) wykazały, że działanie hamujące móżdżku na ruchy wywołane pobudzeniem kory odbywa się drogą połączeń z okolicą tłumiącą utworu siatkowatego.

Choć większość klasycznych doświadczeń nad sztywnością odmóżdżeniową przeprowadzana była na kotach, jest rzeczą bezsporną, że podobne stany spostrzega się również u ludzi i jak to wynika z coraz częstszych doniesień klinicznych (*Davis*, 1925, *Walshe*, 1923, *Bailey, Buchanan i Bucy*, 1939, *Penfield i Erickson*, 1941, *Futer*, 1947) wcale nierzadko. U ludzi, sztywność odmóżdżeniową spostrzegamy w uszkodzeniach podnamiotowych, oraz w guzach nadnamiotowych, np. guzach nadsiodełkowych lub innych, wskutek wklinowania się płata skroniowego w wycięcie namiotu móżdżku i ucisku na pień mózgowy. Stany te ujawniają się w dwóch odmianach: jako napady śródmózgowe (*Penfield i Erickson*, 1941), bądź też jako zjawisko dłużej trwające, będące, być może, wynikiem wyzwolenia czynności okolicy torującej.

W naszym przypadku spostrzegaliśmy obie odmiany sztywności odmóżdżeniowej: jedna polegała na napadach sztywności odmóżdżeniowej, druga na stałym usztywnieniu kończyn górnych, zwłaszcza prawej. Ta druga postać sztywności odmóżdżeniowej była więc tylko cząstkowa, tak jak i w innych znanych nam w piśmiennictwie przypadkach; zresztą, sztywność odmóżdżeniowa bynajmniej nie musi dotyczyć wyłącznie prostowników.

Niespodzianką było dla nas stwierdzenie badaniem pośmiertnym owrzodzenia dwunastnicy, ponieważ za życia nie ujawniło się ono żadnymi charakterystycznymi dlań objawami. Jak wiadomo, zagadnienie neurogennego pochodzenia owrzodzenia dwunastnicy nurtuje badaczy od czasów *Rokitanskiego*, tj. od połowy ubiegłego stulecia. Ostatnio, *Tartarini* (1949), przy sposobności omawiania dwóch przypadków nowotworu mózgu (podnamiotowego oraz pod — i nadnamiotowego) u dzieci, z których u jednego stwierdzono owrzodzenie dwunastnicy, u drugiego zaś pęknięcie owrzodzenia, dokonał przeglądu piśmiennictwa, dotyczącego związku owrzodzenia żołądka lub dwunastnicy z chorobami układu ner-

wowego. Z pracy tej, omawiającej olbrzymią ilość przypadków, zarówno z zakresu badań doświadczalnych jak i spostrzeżeń klinicznych wynika, że istnienie neurogennego ogniwa w patogenezie choroby wrzodowej przyjmowane jest dziś przez olbrzymią większość badaczy. Punktem wyjściowym w powstawaniu owrzodzenia są według teorii neurogennej, zaburzenia równowagi w czynności ośrodków układu roślinnego, których skutki dotyczą całego ustroju, owrzodzenie zaś jest tylko najbardziej uderzającym objawem, wynikającym z zaburzeń naczynioruchowych i wydzielniczych w śluzówce żołądka i dwunastnicy. Zaburzenia te zmniejszają odporność śluzówki na trwające działanie soku żołądkowego, wskutek czego przychodzi do owrzodzenia. Głównym przedmiotem sporów, jeśli idzie o patogenezę choroby wrzodowej, jest dziś nie tyle sama teoria neurogenna ile mechanizm i rodzaj zaburzeń roślinnych prowadzących do niej. I tak, jeśli idzie o rodzaj tych zaburzeń, ujęcie *Cushinga* (1932), który kładzie nacisk na podrażnienie układu przywspółczulnego, bynajmniej nie jest dziś przyjęte przez wszystkich. Np. *Edlen* (1947) zasadniczą rolę przypisuje skurczowi naczyń, więc następstwu podrażnienia ośrodków współczulnych. *Moolten* (1942) przyczynę owrzodzeń widzi w dwojakiego rodzaju procesach: porażających i pobudzających nerw błędny.

Wyniki doświadczalnych uszkodzeń podwzgórza *(Burdenko i Mogilnicki,* 1926, *Watts* i *Fulton,* 1935, *Keller,* 1936), przypadkowych uszkodzeń tej okolicy mózgu podczas operacji neurochirurgicznych, wreszcie, spostrzeżenia kliniczne w przypadkach nowotworu pnia mózgu i tylnej jamy czaszkowej, świadczą o tym, iż na plan pierwszy w mechanizmie owrzodzenia żołądka i dwunastnicy wysuwa się międzymózgowie. Doświadczenia *Wattsa i Fultona* (1935), *Daveya* (1949) oraz badania *Wolfa i Wolffa* (1944) przeprowadzone u człowieka z wieloletnią przetoką żołądkową wykazały jednak, że nie należy zapominać, o roli kory mózgowej w patogenezie zaburzeń ruchowych i wydzielniczych żołądka, na co wskazywały już dawniejsze badania *Bochefontaine'a* (1876) *i Bechterewa* (1911). Rolę kory mózgowej w chorobie wrzodowej podnoszą *Bykow i Kurcin* (1949), którzy sądzą, że niezależnie od tego, czy pierwotne ogniwo dotyczy kory mózgowej, międzymózgowia, czy też samych interoceptorów ściany żołądka, owrzodzenie — z chwilą kiedy doń przyjdzie — staje się ze swej strony źródłem chorobowych bodźców dośrodkowych podążających do kory mózgowej. W ten sposób utrwala się „chwilowa integracja korowo-narządowa“. Tak więc, teoria *Bykowa i Kurcina* (1949) wprowadza korę mózgową w obręb błędnego koła, które według innych badaczy *(Vonderahe,* 1940) obejmowało tylko międzymózgowie i chory narząd. Oczywiście, między mechanizmem powstawania owrzo-

dzenia w chorobie wrzodowej a takowym w uszkodzeniach mózgu doświadczalnych nie można stawiać znaku równości.

Sheehan (1940), który przeprowadził najściślejsze różnicowanie między jedną a drugą postacią owrzodzenia sądzi, że mechanizm powstawania owrzodzeń doświadczalnych lub im podobnych, to jest takich jak np. w naszym przypadku, polega na odhamowaniu lub bezpośrednim podrażnieniu ośrodka współczulnego tylnej części podwzgórza.

O ile związek przyczynowy owrzodzenia dwunastnicy z zaburzeniami układu nerwowego jest niewątpliwy, o tyle powiązanie obrzęku Quinckego *(oedema angioneuroticum)* z zaburzeniami tego układu jest zagadkowe. W piśmiennictwie istnieją jednak przypadki, w których obrzęk Quinckego występował jednocześnie z takimi objawami, jak niemota, porażenie połowicze, migrena przebiegająca z podrażnieniem nerwu III itp. *(Cassirer* i *Hirszfeld,* 1924). W naszym przypadku obrzęki dziecka określamy tym mianem dlatego, że były one białe, umiejscowione, przejściowe, nawracające, i że towarzyszyła im eozynofilia. Nie odnosiliśmy tych obrzęków do głodu, ponieważ w przeciwieństwie do przypadków obrzęków głodowych (choroba głodowa, 1946) występowały niesymetrycznie, nie były ciastowate, pominąwszy już to, iż zarówno w okresie wystąpienia obrzęków, jak i ich nasilania się, chory był intensywnie odżywiany. Raczej można by brać pod uwagę alergiczne pochodzenie obrzęków, ponieważ chłopiec otrzymywał przez pewien czas duże ilości białka, poza tym takie leki, jak aspirynę, która niejednokrotnie wywołuje obrzęki alergiczne. Przypadek nasz przypomina wreszcie spostrzeżenie *Fultona i Baileya* (1942), w którym niewątpliwy obrzęk Quinckego towarzyszył uszkodzeniom podwzgórza, i w którym nie było powodów, by odnosić go do alergii.

Pooperacyjne jałowe zapalenie opon mózgowych, które stwierdzaliśmy w naszym przypadku, jest ściśle określonym zespołem objawów *(Finlayson i Penfield,* 1941), polegającym na nawrotach, niekiedy wysokiej ciepłoty, której towarzyszyły sztywność karku i zwiększona ilość ciałek białych w płynie mózgowo-rdzeniowym, oczywiście jałowym. Zespół ten zjawia się zazwyczaj nagle i trwa zwykle krótko. W okresie między nawrotami, objawy ustępują zupełnie. Rokowanie jest w zasadzie dobre, ponieważ po kilku nawrotach zapalenie mija bez śladu, zwykle w 2 do 6 tygodni po operacji. Najczęściej występuje ono po zabiegach w tylnej jamie czaszkowej, w czasie których przychodzi do otwarcia zbiornika dużego lub też po operacjach ponadnamiotowych i szerokim otwarciu komór mózgowych. *Finlayson i Penfield* (1941) spostrzegali takie zapalenie opon w 1,6% — 1,200 operacji śródczaszkowych; po 134 kraniotomiach podpotylicznych i usunięciu guza wystąpiło ono u 7% chorych

i w takiej samej ilości po 114 doszczętnych wycięciach zanikowych ognisk padaczkowych. Jeśli idzie o patogenezę, to wymienieni autorzy uważają, że jałowe zapalenie opon jest następstwem okresowego przedostawania się do przestrzeni podpajęczynówkowej produktów rozkładu krwi, powstałych wskutek zmian wstecznych w skrzepach, które prawie zawsze oczywiście wypełniają jamy powstałe po usunięciu guza. Doświadczenia przeprowadzone przez *Jacksona* (1949) wskazują, że czynnikiem drażniącym opony jest prawdopodobnie bilirubina.

Streszczenie

Autor spostrzegał 6-letniego chłopca, u którego po operacji, polegającej na częściowym usunięciu rdzeniaka *(medulloblastoma)* IV komory mózgu wystąpiły objawy „zawieszenia świadomości“, sztywność odmóżdżeniowa i obrzęki Quinckego. „Zawieszenie świadomości“, które ujawniło się w trzecim tygodniu po operacji, trwało przez 50 dni, tj. do śmierci dziecka. Badanie pośmiertne wykazało m. in. owrzodzenie dwunastnicy.

Zgodnie z powszechnie dziś panującym poglądem na zależność objawów odmóżdżenia, zaburzeń świadomości (rozmaitych rodzajów) oraz owrzodzenia żołądka i dwunastnicy od anatomicznego lub czynnościowego uszkodzenia pnia mózgowego autor sądzi, iż nowotwór w omawianym przypadku, znajdując po częściowym jego usunięciu dogodne warunki do rozwoju, zaczął szybko ponownie wzrastać i uciskał na most Varola.

W związku z wystąpieniem w omawianym przypadku pooperacyjnego jałowego zapalenia opon mózgowych autor przypomina patofizjologię i objawy tego zespołu.

Г. Шапиро

„ЗАТОРМОЖЕНИЕ СОЗНАНИЯ”, ДЕЦЕРЕБРАЦИОННАЯ РИГИДНОСТЬ, И ЯЗВА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В СЛУЧАЕ MEDULLOBLASTOMA IV-ГО ЖЕЛУДОЧКА

Содержание

Автор наблюдал 6-летнего мальчика, у которого после операции, заключающейся в частичном удалении опухоли (medulloblastoma) IV желудочка мозга, появились симптомы „заторможения сознания”, децеребрационная ригидность и отек Quincke. „Заторможение сознания”, которое появилось на третьей неделе после операции, продолжалось 50 дней, то-есть до смерти ребенка. Посмертное исследование выявило, между прочим, язву двенадцатиперстной кишки. Согласно господствующему и общепринятому на сегодняшний день мнению о зависимости симптомов „децеребрации”, расстройств сознания (различного рода), а также язв желудка и двенадцатиперстной кишки от анатомического и функционального нарушения мозгового ствола, автор считает, что новообразование в данном случае после частичного его удаления, находя благоприятные условия для развития, начало вновь быстро разростаться и надавливать на Варолиев мост. В связи с появлением в вышеприведенном случае стерильного послеоперацион-

ного воспаления мозговых оболочек, автор останавливается на патофизиологии и симптомах этого комплекса.

J. Szapiro

A STATE OF „ARRESTED CONSCIOUSNESS", DECEREBRATE RIGIDITY AND QUINCKE'S OEDEMA

Summary

The author reports the case history of a 6 years old boy in whom after a partial removal of the medulloblastoma of the IV ventricle there appeared a state of „arrested consciousness", decerebrate rigidity and Quincke's oedema.

The state of „arrested consciousness" had been first during the third week after the operation and persisted until the boy's death, i. e. during fifty days. The autopsy revealed besides the re-growth of the neoplasm filling up the whole cavity of the IV uentricle and pressing on the whole legnth of the brain stem, a large duodenal ulcer.

According to the generally accepted views oon the close relationship between the decerebrate rigidity, the disturbances of the consciousness and gastric or duodenal ulcers and the various anatomical or functional lesions of the brain stem, it is believed that the tumor, finding after the partial removal favourable conditions for its development, has begun to grow rapidly again, compressing the pons Varolii.

In connection with the appearance in the discussed case of the symptoms of post-operative aseptic meningitis, the author discusses the pathophysiology and clinical course of that syndrome.

PIŚMIENNICTWO

Bailey P.: The Journal of Nervous and Mental Diseases, 1949, 110, 5, 369.

Bailey P., Buchanan D. N. i Bucy P. C.: Intracranial Tumors of Infancy and Childhood, Chicago, Illinois. The University of Chicago Press, 1939.

Bykow K. M. i Kurcin I. T.: Kortiko-wisceralnaja teorija patogeneza jazwiennoj bolezni, Moskwa, Akademia Medicińskich Nauk ZSRR 1949.

Cassirer R. i Hirschfeld R.: 1924 (Kraus F. i Brugsch T. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Berlin, Wien. Urban und Schwarzenberg. X Band, 3 Teil, Nervenkrankheiten III, str. 665).

Choroba głodowa: Badania Kliniczne nad głodem wykonane w getcie warszawskim w roku 1942, Warszawa, Americain Joint Distribution Committee, 1946.

Cushing H.: Papers related to the Pituitary Body, Hypothalamus and Parasympatheric Nervous System, London, Bailliere, Tindall i Cox, 1932.

Davis L.: Archives of Neurology and Psychiatry, 1925, 13, 569.

Davis L.: Archives of Surgery. 1929, 18, 1687.

Davis L.: i Pollock L. J.: Archives of Neurology and Psychiatry, 1926, 16, 555.

Finlayson A. I. i Penfield W.: Archives of Neurology and Psychiatry, 1941, 46, 250.

Fulton J. F. i Bailey P.: Archivos Argentines de Neurologia, 1930, 5, 1.

Futer D. C.: Decerebracionnaja rigidnost'u czełowieka ZSRR Medgiz, 1947.

Gellhorn E. J.: IV Congres Neurologique International, Paris, Masson, 1949, 2, 10.

Jackson I.: Archives of Neurology and Psychiatry, 1949, 62, 5, 572.
Jus A. i Jus K.: Polski Tygodnik Lekarski, 1948, 3, 19, 20.
Martin J. P.: The Lancet, 1949, 1 — 6, 48 — 53.
Murphy J. P. i Gellhorn E. J.: Journal of Neurophysiology, 1947, 10, 89.
Penfield W.: Archives of Neurology and Psychiatry, 1938, 40, 3, 417.
Penfield W. i Erickson T. C.: Epilepsy and Cerebral Localization, Springfield, Thomas, 1941.
Pollock L. J. i Davis L.: Archives of Neurology and Psychiatry, 1923, 10, 391.
Pollock L. J. i Devis L.: Arch. of Neur. and Psych.,. 1924, 12, 288.
Pollock L. J. i *Dovis L.:* Arch. of Neur. and Psych., 1927, 17, 18.
Pollock L. J. i Davis L.: Arch. of Neur. and Psych., 1929, 21, 19.
Pollock L. J. i Davis L.: Journ. Comp. Neur., 1930, 50, 2, 377.
Pollock L. J. i Davis L.: The Amer. Jour. of Physiol., 1930, 92, 3, 625.
Pollock L.J. i Davis L.: The Amer. Jour. of Physiol., 1931, 98, 1, 47.
Sherrington Ch.: The Integrative Action of the Nervous System, Cambridge, 1947, II Reprint.
Tartarini E.: Acta Medica Scandinavica, 1949, 134, 5, 346.
Thompson G. N. i Nielsen J. N.: IV Congres Neurologique International, Paris, Masson, 1949, 2, 107.
Vonderahe A. R.: Changes in The Hypothalamus in Organic Diseases. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis. Baltimore, The Williams and Wilkins Company, 1940,635.
Ward A. A. jr.: Journal of Neurophysiology, 1947, 10, 89.
Zand N.: Revue Neurologique, 1925, 6.

Lucjan Stępień i Adam Kwaskowski

O ZESPOLE FOSTER KENNEDY'EGO

Z Oddziału Neurochirurgii Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Łodzi
(Kierownik: prof. dr *E. Herman*)

Z Kliniki Chorób Oczu Akademii Medycznej w Łodzi
(Kierownik: prof. dr *J. Sobański*).

Zespół Foster Kennedy'ego ma ważne znaczenie w rozpoznawaniu spraw chorobowych zwłaszcza guzów, umiejscowionych na podstawie mózgu w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych. Ma on duże znaczenie nie tylko dla neurologa i neurochirurga, ale przede wszystkim dla okulisty, który niejednokrotnie pierwszy stwierdza ten zespół, dając przez to samo podstawę do przyczynowego leczenia.

W dostępnym nam polskim piśmiennictwie rzadko kiedy wspomina się o zespole Foster Kenedy'ego. Zespół ten w pełni rozwinięty polega na zjawieniu się tarczy zastoinowej nerwu wzrokowego na dnie jednego oka oraz pierwotnego zaniku tarczy drugiego nerwu wzrokowego. Pierwsze spostrzeżenie tego rodzaju poczynił w 1905 *Schulz-Zehden*. Przy badaniu pośmiertnym przypadku obserwowanego za życia miał on sposobność potwierdzić swoje spostrzeżenie, że guz, rozwijający się u podstawy płata czołowego, uciskał nerw wzrokowy pod nim leżący i wywołał pierwotny zanik jego tarczy. W drugim oku natomiast była tarcza zastoinowa. Następnie *Lesli Paton* (1909 i 1930), uczeń *Gowersa*, zwrócił uwagę, że guzy podstawy płata czołowego mogą wywoływać, obok innych objawów, wyżej wspomiane zmiany na dnie oczu. W kilka lat później *Foster Kennedy* (1911 i 1916) opierając się na większym materiale klinicznym spróbował wyjaśnić mechanizm powstawania omawianych zmian na dnie oka. Twierdził on, że zanik pierwotny tarczy nerwu wzrokowego po stronie zmian chorobowych jest następstwem ucisku nerwu wzrokowego z przerwaniem łączności pomiędzy przestrzeniami okołonerwowymi a przestrzeniami podpajęczynówkowymi śródczaszkowymi.

Początkowo uważano zespół Foster Kennedy'ego za znamienny dla nowotworów i ropni płata czołowego. Jednakże już *Foster Kennedy* w 1916 stwierdził ten zespół w przypadku tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej. W następnych latach wielu autorów znajdowało ten zespół w róż-

nych sprawach chorobowych wewnątrzczaszkowych i w przypadkach workowatych i wrzecionowatych tętniaków tętnicy szyjnej wewnętrznej (*Marchesani,* 1936 i *Tassman,* 1944), w zmianach miażdżycowych tętnic mózgowych (*Schlaffer,* 1934; *Glees,* 1938; *Yaskin* i *Schlesinger, 1942),* w zlepowym zapaleniu opon miękkich w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych (*Yaskin* i *Alpers* 1945), w przypadku wodogłowia wewnętrznego wywołanego guzem tylnej jamy czaszkowej (*Cusick,* 1938), w kile mózgu (*Pauzardi,* 1940) i po urazach czaszki i mózgu (*Frenkiel* i *Antuszewicz,* 1949).

Lillie (1927) wśród 87 przypadków guzów płatów czołowych obserwował ten zespół u 4 chorych, *Henderson* (1938) u 2 wśród 12, a *Jefferson* (1945) u 14 na 100 obserwowanych chorych. Natomiast *Sachs* (1927) wśród 25 przypadków guzów płatów czołowych, *Hyland* i *Botterell (1937)* wśród 30 oraz *Rudowski* (1947) wśród 75 przypadków nie widzieli ani jednego chorego z omawianym zespołem.

Aczkolwiek zespół Foster Kennedy'ego może występować w różnych cierpieniach wewnątrzczaszkowych, to jednak jego najczęstszą przyczyną bywają guzy podstawy płatów czołowych. Zespół ten występuje częściej w oponiakach (23%) aniżeli w glejakach (10%) płatów czołowych (*Cushing,* 1927; *Schnelzer,* 1933; *Mc Kendree* i *Doshay,* 1936; *Olivecrona,* 1937; *Custodis,* 1938 i *Jefferson,* 1945).

Celem tej pracy jest przedstawienie naszych obserwacji i doświadczenia, dotyczących zespołu Foster Kennedy'ego w 5 przypadkach, które podkreślają jego znaczenie dla rozpoznania i leczenia.

Przypadki własne

Przypadek 1. S. Z., lat 35 (nr ks. oddz. 5/48), skierowana na Oddział Neurochirurgii Kliniki Chorób Nerwowych A. M. Ł. w dniu 30 V 1948 przez prof. dra H. *Lewenfisza-Wojnarowskiego*[1]).

Choroba rozpoczęła się w listopadzie 1941 r. napadem zdrętwienia i osłabienia lewej ręki. Od tego czasu miała co 3 tygodnie napady drętwienia lewych kończyn, utrzymujące się około 30 minut. We wrześniu 1942 r. zaczęła odczuwać silne bóle głowy, miała nudności i wymioty. W tym też mniej więcej czasie spostrzegła osłabienie wzroku w obu oczach. *Dr W. Jeżewski* rozpoznał u chorej guz mózgu i zalecił leczenie promieniami Roentgena, ponieważ warunki wojenne uniemożliwiały wykonanie operacji[2]). Rentgenogramy czaszki, wykonane w dniu 16 IX 1942 zmian nie

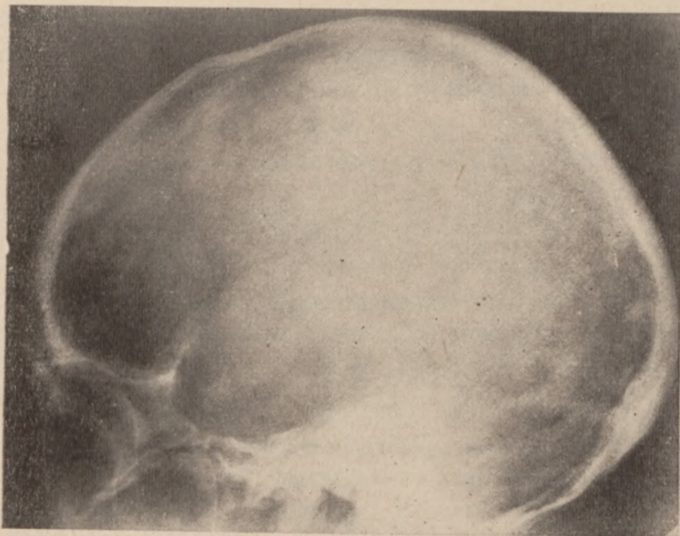
---

[1]) Chora przedstawiona dnia 13 X 1948 na posiedzeniu Łódzkiego Naukowego Towarzystwa Lekarskiego oraz dnia 15 XII 1948 na posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Chirurgicznego.

[2]) Dzięki uprzejmości dra *W. Jeżewskiego,* adiunkta Kliniki Chorób Nerwowych A. M. Ł., wszystkie wyniki badań oraz notatki z obserwowania chorej w czasie od 1942 do 1945 r. są w naszym posiadaniu.

wykazały. Badanie dna oka, wykonane sześciokrotnie przez dra *K. Kolińskiego*, wykazywało obustronną tarczę zastoinową. Do roku 1944 chora otrzymała cztery serie naświetlań promieniami Roentgena (10.3.50 r.), po których bóle głowy ustąpiły, jednak napady drętwienia lewych kończyn utrzymywały się nadal. W 1948 wystąpiło osłabienie lewych kończyn. W lutym 1948 zjawił się wytrzeszcz lewego oka, znaczne upośledzenie wzroku w tym oku oraz bóle głowy, umiejscowione w okolicy ciemieniowo-potylicznej po stronie prawej. Dr *M. Wilkowa* stwierdziła w tym czasie (23 II 1948) zanik pierwotny lewego nerwu wzrokowego oraz tarczę zastoinową na dnie prawego oka. Chora rozpoczęła piątą serię naświetlań promieniami Roentgena, leczenie to jednak zostało przerwane przez prof. dra *E. Misiewicza* jako niecelowe. Wobec nasilania się objawów choroby szukała porady u prof. dra *H. Lewenfisza-Wojnarowskiego* i u dra *W. Steina*, którzy skierowali chorą na Oddział Neurochirurgii.

Badaniem przedmiotowym w dniu 30 VI 1948 w lewym oku stwierdzono poczucie światła, w prawym zaś ostrość wzroku 6/100, zanik pierwotny lewego nerwu wzrokowego, tarczę zastoinową na dnie prawego oka, koncentryczne zwężenie pola widzenia oka prawego oraz bardzo znaczny wytrzeszcz lewej gałki ocznej (doc. dr *A. Kwaskowski*). Poza tym stwierdzono osłabienie dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego oraz osłabienie kurczowe lewych kończyn, więcej nasilone w kończynie dolnej. Odruchy ścięgnowe i okostnowe na lewych kończynach wyraźnie żywsze niż na prawych, objaw Babińskiego i Jacobsona po stronie lewej wypadł dodatnio. Czucie głębokie wyraźnie osłabione w palcach lewej stopy. Na rentgenogramach czaszki (ryc. 1) widoczne zagęszczenie i zgrubienie prawej kości ciemieniowej na przestrzeni długości około 4 cm, siodełko tureckie zupełnie zniszczone, dno jego



Ryc. 1. Chora S. Z. Rentgenogram czaszki (zdjęcie boczne): widoczne zniszczenie siodełka tureckiego, którego dno znajduje się na poziomie dna środkowej jamy czaszki; grzbiet siodełka i wyrostki klinowe przednie i tylne zupełnie niewidoczne. Zniszczenie kości klinowej.

znajduje się na poziomie dna środkowej jamy czaszki, grzbiet siodełka i wyrostki klinowe przednie i tylne zupełnie niewidoczne. Zmiany w obu kościach skalistych, znaczne zniszczenie lewej kości klinowej (prof. dr *E. Misiewicz*). W moczu i w krwi zmian nie stwierdzono. Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi ujemny.

Rozpoznanie: dwa oponiaki wewnątrzczaszkowe, jeden w prawej okolicy ciemieniowej, drugi na podstawie środkowej jamy czaszki, uciskający lewy nerw wzrokowy.

I operacja. (dr *L. Stępień*). W dniu 20 VIII 1948 w znieczuleniu miejscowym wykonano trepanację czaszki w prawej okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej sposobem wytwórczym. Usunięto guz objętości 205 cm^3 z okolicy ciemieniowej. Guz miał powierzchnię kalafiorowatą, nie przerastał tkanki mózgowej, zrośnięty był z sierpem mózgu w środkowej jego $^1/_3$ części[3]).

II operacja. (dr *L. Stępień*). W dniu 22 X 1948 w znieczuleniu miejscowym wykonano trepanację czaszki w lewej okolicy czołowo-ciemieniowo-skroniowej sposobem Naffzigera. Po uniesieniu bieguna płata czołowego ku tyłowi i górze dotarto do guza, umiejscowionego w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych. Guz barwy czerwonawej, bardzo obficie unaczyniony, o powierzchni kalafiorowatej pokrywał skrzyżowanie nerwów wzrokowych i uciskał lewy nerw wzrokowy. Przerwano liczne nitkowate, niezbyt mocne zrosty, łączące guz z nerwem i skrzyżowaniem. Lewy nerw wzrokowy i skrzyżowanie cienkie, spłaszczone, szarobiałe. Przy pomocy ssaka i łyżki kostnej usunięto część guza, uwalniając od ucisku lewy nerw wzrokowy. Usuwanie guza połączone było ze znacznym krwawieniem tętniczo-żylnym. Ponieważ każde dotknięcie guza wywoływało wyraźne zwolnienie tętna, spadek ciśnienia tętniczego krwi oraz odruchy wymiotne, postanowiono zakończyć operację, zadowalając się odbarczeniem skrzyżowania i obu nerwów wzrokowych. Po dokładnym zatamowaniu źródeł krwawienia zaszyto oponę twardą, pozostawiając odbarczenie w okolicy skroniowej, płat kostny przywrócono na miejsce, zaszyto piętrowo okostną, czepiec ścięgnisty i skórę. Chora zniosła zabieg dobrze. 7 dnia wyjęto szwy skórne, stwierdzając rychłozrost.

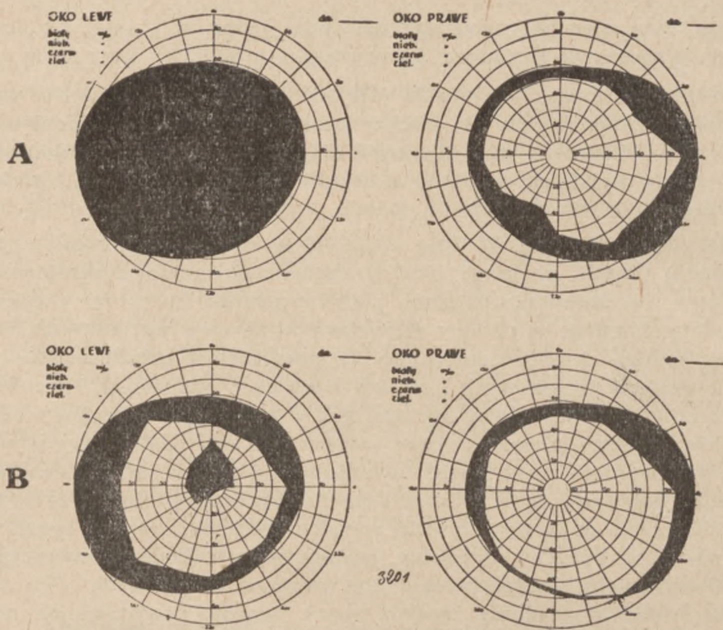
Badanie histologiczne nr 2134 i nr 2912 (prof. dr *A. Pruszczyński*): oba guzy przedstawiają obraz znamienny dla oponiaka.

Bóle głowy i osłabienie lewych kończyn ustąpiły zupełnie, napadów padaczkowych nie ma. Kontrolne badanie oczu w dniu 18 XI 1948 (doc. *A. Kwaskowski*) wykazało, że wytrzeszcz lewego oka znacznie się zmniejszył, lewym okiem liczy palce z odległości 30 cm, a ostrość wzroku prawego oka wynosi 6/12 ze szkłem — 4 D. sph. Badanie przedmiotowe po 21 miesiącach od drugiego zabiegu operacyjnego wykazało osłabienie lewej kończyny górnej, odruchy ścięgnowe i okostnowe żywe na lewej kończynie górnej, osłabienie czucia głębokiego w 3, 4 i 5 palcu lewej dłoni. Badanie oczu (doc. dr *A. Kwaskowski*) wykazało bystrość wzroku prawego oka 6/16 ze szkłem — 6 D. sph., lewego oka 0,25/25. Gałka prawa wystaje na 17 mm a lewa na 23 mm (wytrzeszcz 6 mm). Tarcza prawego nerwu wzrokowego biała, płaska, nawet nieco zagłębiona w dolnej części, o granicach lekko zatartych. Naczynia nie są rozszerzone, obwód dna i plamka żółta bez zmian. Tarcza lewego nerwu wzrokowego biała, o granicach wyraźnych, płaska. Naczynia skąpe i wąskie. Obwód dna i plamka żółta bez zmian. Pole widzenia oka prawego koncentrycznie zwężone od nosa

---

[3]) Szczegóły zabiegu operacyjnego u tej chorej zostały podane w pracy jednego z nas (L. S.): „Przypadek mnogich oponiaków wewnątrzczaszkowych leczonych operacyjnie z wynikiem pomyślnym". Polski Tyg. Lek., 1949, 27/28, 841.

i skroni o 10°, lewego oka zwężenie koncentryczne od nosa, góry i dołu 10 — 15°, od skroni 30°. Poza tym mroczek bezwzględny, środkowy, o średnicy 25°, zajmujący plamę ślepą i punkt fiksacyjny oka lewego (ryc. 2).



Ryc. 2 Chora S.Z. A. Pole widzenia przed zabiegiem operacyjnym. B. Pole widzenia obu oczu badane po 21 miesiącach po drugim zabiegu operacyjnym.

Omówienie

W obrazie klinicznym wysuwały się wyraźnie dwie sprawy, różniące się zupełnie zarówno co do objawów, jak i czasu, w którym się ujawniły:

1). Napady padaczkowate o typie Jacksona w lewych kończynach, z postępującym osłabieniem kurczowym tych kończyn i osłabieniem czucia głębokiego w palcach lewej stopy, przy objawach wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego i siedmioletnim okresie trwania choroby, pozwalały rozpoznać guz mózgu, umiejscowiony w prawej okolicy ciemieniowej, najprawdopodobniej oponiak;

2) wytrzeszcz lewego oka, niemal ślepota tego oka oraz zespół Foster Kennedy'ego na dnie oczu (zanik pierwotny tarczy lewego nerwu wzrokowego oraz tarcza zastoinowa na dnie prawego oka), wskazywały na obecność guza w okolicy podstawy lewego płata czołowego.

Żaden z tych guzów, wzięty pojedynczo, nie mógł wytłumaczyć wszystkich objawów klinicznych; musieliśmy zatem, już na podstawie badań neurologicznych i okulistycznych, rozpoznać u chorej obecność dwóch

guzów wewnątrzczaszkowych a mianowicie: 1) w prawej okolicy ciemieniowej i 2) u podstawy płata czołowego lewego. Zabieg chirurgiczny potwierdził rozpoznanie przedoperacyjne. Badanie okulistyczne było w tym przypadku decydującym czynnikiem w rozpoznaniu 2 guzów wewnątrzczaszkowych.

Na szczególne podkreślenie zasługuje zachowanie się zmian na dnie oczu w czasie siedmiu lat choroby. W pierwszym okresie choroby, tj. w okresie objawów wywołanych przez guz, umiejscowiony w prawej okolicy ciemieniowej, sześciokrotne badanie dna oczu wykazywało stale obustronną tarczę zastoinową (pierwsze badanie było wykonane 15 IX 1942 a ostatnie 14 III 1945). W drugim okresie, kiedy wystąpiły dodatkowe objawy, wywołane przez guz, umiejscowiony w okolicy skrzydła małego lewej kości klinowej, w miejsce tarczy zastoinowej zjawił się pierwotny zanik lewego nerwu wzrokowego. Jak długo przestrzenie międzypochwowe nerwów wzrokowych nie były uciśnięte i łączyły się z przestrzeniami podpajęczynówkowymi mózgu, podwyższone ciśnienie wewnątrzczaszkowe przenosiło się na układ żylny siatkówki drogą płynu mózgowo-rdzeniowego, krążącego w przestrzeniach podpajęczynówkowych, co powodowało zastój krwi w żyle środkowej siatkówki i dawało obraz tarczy zastoinowej (*J. Sobański*, 1934). W chwili uciśnięcia przestrzeni międzypochwowych lewego nerwu wzrokowego, wzmożone ciśnienie w żyle środkowej siatkówki i tarcza zastoinowa ustąpiła a na jej miejsce wystąpił obraz pierwotnego zaniku lewego nerwu wzrokowego, spowodowany bezpośrednim uciskiem tego nerwu przez guz nad nim leżący.

P r z y p a d e k 2. K. K., lat 10 (nr ks. oddz. 133/49), przybył do Oddziału Neurochirurgii Kliniki Chorób Nerwowych A. M. w Łodzi w dniu 24 I 1949.

Ojciec chłopca podał, że choroba zaczęła się w grudniu 1947 napadami bólów głowy, umiejscowionych w okolicy czołowej. Po kilku tygodniach do bólów głowy dołączyły się nudności i wymioty. W lecie i jesieni 1948 r. czuł się nieco lepiej. W grudniu 1948 r. bóle głowy, nudności i wymioty zjawiły się ponownie i występowały codziennie, tak że chłopiec musiał położyć się do łóżka. 24 I 1949 w czasie napadu bólów głowy dziecko straciło przytomność, wystąpiło wyprężenie całego ciała i drgawki w prawych kończynach. Pogotowie lekarskie przywiozło chorego do oddziału.

Badanie przedmiotowe wykazało, że dziecko jest nieprzytomne, ciepłota ciała 39,5°C, tętno 66 na minutę, miarowe, średnio napięte i wypełnione, ciśnienie krwi 110/80 min. Hg, oddech 16 na minutę, równy i głęboki. Wytrzeszcz obu gałek ocznych, źrenica prawa szersza od lewej. Tarcza prawego nerwu wzrokowego duża, szara, uniesiona na 8,0 D. Żyły wężykowate, nurkują w obrzęku. Tętnice niewidoczne Tarcza lewego nerwu wzrokowego biała, płaska, o granicach wyraźnych. Naczynia żylne i tętnicze oraz obwód dna bez zmian (doc. dr *A. Kwaskowski*). Porażenie wszystkich kończyn. Napięcie mięśni wzmożone, zwłaszcza w prostownikach, po stronie prawej nieco więcej niż po lewej. Odruchy ścięgnowe i okostnowe na prawej

kończynie górnej żywsze niż na lewej. Odruchy brzuszne i nosidłowe zniesione. Odruch kolanowy po lewej bardzo słaby, po prawej nieobecny. Odruch ze ścięgna Achillesa obustronnie obecny, jednakowy. Objaw Babińskiego wypadł obustronnie dodatnio. Sztywności karku i objawu Kerniga nie stwierdzono. Obraz krwi: krwinek czerwonych 4 800 000, krwinek białych 10 150, hemoglobiny 85%, wskaźnik barwnikowy 0,88. Płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny, przejrzysty. Białka 0,4% odczyn Nonne-Apelta i Pandy'ego dodatni, 3 elementy komórkowe w 1 mm^3; w osadzie liczne świeże krwinki czerwone i pojedyncze krwinki białe. Badanie moczu zmian nie wykazało. Dziecko zmarło 26 II 1949 nie odzyskując przytomności, wśród objawów wyczerpania ośrodka oddychania i krążenia.

Badanie pośmiertne mózgu (dr *W. Niepołomski)* wykazało, że cały wewnątrzczaszkowy odcinek lewego nerwu wzrokowego był uciskany przez nowotwór, wychodzący z podstawy bieguna lewego płata czołowego (Ryc. 3). Guz był wielkości gęsiego jaja, barwy czerwonawej, silnie ukrwiony tętniczo i żylnie. Uciskał lewy nerw wzrokowy i skrzyżowanie, niszczył przednią ścianę i dno III komory i wpuklał się w jej światło. Przedni róg lewej komory bocznej był wyraźnie uniesiony ku górze. Obie komory boczne wyraźnie powiększone.

Rozpoznanie mikroskopowe (prof. dr *A. Pruszczyński):* glejak wielopostaciowy *(glioblastoma multiforme)*.



Ryc. 3. Chory K. K. Guz wielkości gęsiego jaja, leżący na podstawie przedniej i środkowej jamy czaszki, uciskający skrzyżowanie nerwów wzrokowych i niszczący przednią ścianę i dno III komory.

Omówienie

W przypadku tym badanie okulistyczne wykazało klasyczny zespół Foster Kennedy'ego. Pomimo braku innych objawów ogniskowych, dało nam to możność rozpoznać guz, umiejscowiony u podstawy lewego płata czołowego. Ciężki stan chorego nie pozwolił jednak na wykonanie zabiegu operacyjnego. Badania pośmiertne mózgu potwierdziło nasze rozpoznanie.

Przypadek 3. H. Z., lat 49 (nr ks. oddz. 164/49), przybyła do Oddziału Neurochirurgii Kliniki Chorób Nerwowych A. M. w Łodzi w dniu 26 II 1949, skierowana przez Klinikę Chorób Nerwowych A. M. w Gdańsku z podejrzeniem guza przysadki mózgowej (dr *A. Banachowska).*

W 1943 zauważyła, że widzi gorzej lewym okiem i to głównie od strony skroni. Wzrok w tym oku pogarszał się stale, tak że od 1947 tym okiem nie widzi zupełnie. Na początku 1948 zauważyła osłabienie ostrości wzroku w prawym oku, przy czym podaje, że zaczęła gorzej widzieć znowu od strony skroni. W tym też mniej więcej czasie zjawiły się bóle głowy bez nudności i wymiotów. Od 2 lat gorzej słyszy, szczególnie prawym uchem. Zamężna, 3 razy zachodziła w ciążę (jeden poród i dwa poronienia). Pierwszy period w 13 roku życia, odtąd periody występowały regularnie co 4 tygodnie. Od 3 lat periody są nieregularne, z przerwami 6 — 8 tygodni. Chora nie miała wzmożonego pragnienia, łaknienia ani zaburzeń w śnie.

Badanie przedmiotowe wykazało, że chora gorzej rozpoznaje zapachy lewym przewodem nosowym. Lewa źrenica szersza od prawej, nie oddziaływuje na światło. Prawa źrenica oddziaływuje na światło, zbieżność i nastawczość. Ostrość wzroku w prawym oku 6/8, w lewym brak poczucia światła. Tarcza prawego nerwu wzrokowego różowa, o granicach zatartych, uniesiona na 1,0 D. Żyły rozszerzone, wężykowate. Tarcza lewego nerwu wzrokowego blada, płaska, o granicach wyraźnych. Żyły i tętnice o zwykłej szerokości. W polu widzenia prawego oka ubytek połowiczy skroniowy (dr *E. Ernestowa).* Poza tym stwierdzono osłabienie dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego i obustronne osłabienie słuchu typu przewodzącego, więcej nasilone po stronie prawej. Odruch okostnowy z kości promieniowej oraz odruch ze ścięgna Achillesa był wyraźnie żywszy po stronie prawej niż po lewej. Odruchy brzuszne słabsze po stronie prawej. Objaw Babińskiego po stronie prawej wypadł dodatnio. Rentgenogramy czaszki wykazały spłaszczenie siodełka tureckiego oraz zniszczenie tylnych wyrostków klinowych (prof. dr *E. Misiewicz).* Odczyn Bordet-Wassermanna w krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Badanie krwi i moczu zmian nie wykazało. Ciśnienie krwi 155/100 mm Hg.

Rozpoznano guz okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych. Chora nie zgodziła się na zabieg operacyjny i opuściła oddział w dniu 12 III 1949.

Omówienie

Zespół Foster Kennedy'ego, któremu towarzyszyły: 1) zmiana w polu widzenia o typie późnego dwuskroniowego niedowidzenia połowiczego (ślepota lewego oka i połowicze niedowidzenie skroniowe prawego oka); 2) osłabienie węchu z lewej strony; 3) częściowe zniszczenie siodełka

tureckiego i 4) zaburzenia w miesiączkowaniu, zdawał się przemawiać za guzem okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych, uciskającym głównie lewy nerw wzrokowy (gruczolak przysadki mózgowej? oponiak lewej rynienki węchowej?). Objawy te wykazywały, że guz rozwijał się już od dawna i że musi on być dość dużych rozmiarów. Wobec braku zgody chorej na zabieg operacyjny, nie można było ustalić, z jakiego rodzaju guzem w tym przypadku mieliśmy do czynienia.

Przypadek 4. Chory M. S., lat 42 (nr ks. oddz. 382/50), przybył do Oddziału Neurochirurgii Kliniki Chorób Nerwowych A. M. w Łodzi w dniu 2 I 1950 skierowany przez Klinikę Chorób Oczu A. M. Ł. z rozpoznaniem guza prawego płata czołowego[4]).

W 1939 r. znalazł się w zasięgu podmuchu bomby. Doznał ogólnego potłuczenia bez utraty przytomności. W 1940 zjawiły się napadowe stany lękowe z przyśpieszeniem tętna, ślinotokiem i zaczerwienieniem twarzy. Napady poprzedzało uczucie mrowienia i gniecenia w okolicy żołądka. Występowały one co 2 — 3 tygodnie i trwały około 5 minut. W 1944 r. w czasie spaceru na widok nadjeżdżającego wozu, chorego ogarnął nagle lęk, zaczął głośno krzyczeć i stracił na chwilę świadomość. Od tego czasu miewa napady lękowe na widok zbliżających się pojazdów, a nawet na widok ludzi mijających go zwykłym krokiem. „Zdaje mi się wtedy, że ktoś biegnie prosto na mnie, jakby chciał mnie rozbić". Chował się wtedy za słup lub za drzewo. Od 1948 boi się samotności. Musiał przynajmniej wiedzieć, że ktoś jest w pobliżu i przyjdzie na jego wołanie. Stawał się stopniowo coraz bardziej zgryźliwy, uszczypliwy, a czasem nawet ordynarny, tak że żona nie mogła wspólnie z chorym odwiedzać znajomych. W czerwcu 1949 wystąpiły bóle głowy, umiejscowione w prawej okolicy czołowo-skroniowej, nudności i wymioty. W drugiej połowie listopada 1949 zauważył osłabienie wzroku oka prawego. W tym czasie stał się bardzo ociężały, opieszały, stracił zainteresowanie domem i pracą. W połowie grudnia 1949 chory stracił zupełnie wzrok w prawym oku. Zwrócił się wtedy do prof. dra *J. Sobańskiego*, który stwierdził prosty zanik prawego nerwu wzrokowego, tarczę zastoinową na dnie lewego oka oraz podwyższenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego i skierował chorego na zabieg operacyjny.

Badanie przedmiotowe wykazało bolesność przy opukiwaniu czaszki w prawej okolicy czołowo-skroniowej. Gorzej rozpoznawał zapachy prawym przewodem nosowym. W prawym oku brak poczucia światła. Ostrość wzroku lewego oka 6/9. Prawa źrenica nie reaguje na światło. Dno oczu (prof. dr *J. Sobański* i doc. dr *A. Kwaskowski*): tarcza prawego nerwu wzrokowego bladoróżowa, okrągła, płaska. Wnęka naczyniowa normalnej głębokości. Naczynia tętnicze i żylne oraz plamka żółta nie wykazują zmian. Tarcza lewego nerwu wzrokowego różowa, o granicach zatartych, uniesiona na 3,0 D. Żyły szerokie, o krętym przebiegu. Tętnice bardzo wąskie, nurkują w obrębie tarczy. Na tarczy i w jej okolicy liczne pasmowate wybroczyny. Ciśnienie wewnątrzgałkowe w obu oczach wynosiło 20 mm Hg; ciśnienie żylne siatkówki: w prawym oku 50/22 mm Hg, w lewym 50/40 mm Hg; ciśnienie tętnicze siatkówki: w prawym oku 75/55 mm Hg, w lewym 75/60 mm Hg. Poza tym stwierdzono osłabienie dolnej gałązki lewego nerwu

---

[4]) Chory przedstawiony na posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Okulistycznego w dniach 11 XII 1949 i 22 I 1950.

twarzowego oraz osłabienie lewej kończyny górnej. Odruchy ścięgnowe i okostnowe na lewych kończynach wyraźnie żywsze niż na prawych. Przy badaniu odruchu podeszwowego po lewej stronie stwierdzono nieruchomość palucha. W czasie badania chory nagle stracił przytomność, wystąpiło skrzywienie lewej połowy twarzy i zjawiły się kurcze lewego kącika ust i lewej ręki. Po 3 minutach odzyskał przytomność. Rentgenogramy czaszki wykazały pogłębienie wycisków palcowatych, pogłębienie i powiększenie siodełka, odgięcie ku tyłowi i ścieńczenie grzbietu siodełka oraz prawie zupełny zanik tylnych wyrostków klinowych (prof. dr *E. Misiewicz*). Odczyn Bordet-Wassermanna w krwi ujemny. Badanie moczu i krwi zmian nie wykazało. Na elektrokardiogramie rozpoznano osłabienie lekkiego stopnia mięśnia sercowego (dr *J. Chojnowski*). Tętno 78 na minutę, średnio napięte i wypełnione. Ciśnienie krwi 120/80 mm Hg.

Rozpoznanie : guz podstawy prawego płata czołowego.

Operacja. (dr *L. Stępień*). W znieczuleniu miejscowym w dniu 3 I 1950 wykonano trepanację czaszki w prawej okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej sposobem Naffzigera. Obfite krwawienie z części miękkich i z kości. Opona twarda silnie napięta, mózg nie tętni. Po płatowym nacięciu opony twardej stwierdzono znaczne wypadanie mózgu, spłaszczenie zawojów i wyrównanie rowków na całej powierzchni odsłoniętego mózgu. W okolicy przedruchowej kora żółtawo zabarwiona. Igła komorowa wkłuta w tym miejscu natrafia w głębokości 4 cm początkowo na opór a następnie na torbiel, z której wydobyto 60 cm^3 czekoladowo zabarwionego krwistego płynu. Mózg zaczął tętnić. Po zaklipsowaniu i skoagulowaniu kilku naczyń na powierzchni kory w okolicy przedruchowej, nacięto korę na granicy drugiego i trzeciego zawoju czołowego na długości około 5 cm i po rozchyleniu brzegów nacięcia dotarto do guza. Nowotwór barwy czerwonawej, bardzo silnie unaczyniony tętniczo i żylnie, przerastał tkankę mózgową całego niemal płata czołowego i częściowo skroniowego. W okolicy bieguna płata czołowego nowotwór był spoistości miękkiej i dawał się łatwo ssać. W tylnych częściach płata czołowego i w przedniej części pierwszego zawoju skroniowego guz miał spoistość bardziej zbitą, czasem kruchą a miejscami jakby słoninowatą. Nowotwór przerastał podstawę płata czołowego i uciskał bezpośrednio prawy nerw wzrokowy, powodując jego spłaszczenie. Na zewnętrznej powierzchni prawego nerwu wzrokowego stwierdzono płaszczyznowy zrost łączący pochewki okołonerwowe z oponami miękkimi podstawy płata czołowego. Lewy nerw wzrokowy i skrzyżowanie były wolne od zrostów. Guz usunięto przy pomocy ssaka niemal w całości, pozostawiając tylko drobną jego część w okolicy naczyń dołu Sylwiusza. Oponę twardą zeszyto, pozostawiając odbarczenie podskroniowe, płat kostny przywrócono na miejsce, zeszyto piętrowo okostną, czepiec ścięgnisty i skórę.

Badanie histopatologiczne guza (prof. dr *A. Pruszczyński*) *:* gąbczak wielopostaciowy *(glioblastoma multiforme)*.

Następnego dnia po zabiegu chory zupełnie zborny, ciepłota ciała 37,6° C, tętno 100 na minutę, oddechów 20 na minutę, ciśnienie krwi 110/70 mm Hg. Badanie oczu (prof. dr *J. Sobański*) *:* tarcza prawego nerwu wzrokowego różowa, o granicach zatartych, uniesiona na 1,0 D. Zagłębienie fizjologiczne wypełnione. Naczynia żylne i tętnicze miernie szerokie. Żyły tętnią natychmiast po ucisku na gałkę oczną. Granice tarczy lewego nerwu wzrokowego zatarte, uniesione na 1,0 D. Naczynia żylne szerokie, tętnią natychmiast po ucisku na gałkę oczną. Siódmego dnia wyjęto szwy skórne stwierdzając rychłozrost. Przebieg pooperacyjny powikłany odoskrzelowym zapaleniem płuc. Przez dwa tygodnie po zabiegu stan chorego był bardzo

ciężki, kontakt z chorym był w tym czasie zupełnie niemożliwy. Od siedemnastego dnia po zabiegu stan chorego nie budził już obaw. Tego dnia rozpoczął leczenie promieniami Roentgena (otrzymał ogółem 3.000 r.). Dnia 18 III 1950 wypisany do domu bez bólów głowy i bez napadów utraty świadomości. Badanie przedmiotowe wykazywało osłabienie dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego oraz nieznaczne osłabienie lewej ręki. Miejsce odbarczenia podskroniowego wyraznie uwypuklone, miękkie, tętni przy ucisku. Badanie oczu (doc. dr *A. Kwaskowski)*: prawym okiem nie widzi zupełnie ; lewym okiem liczy palce z odległości 30 cm od strony nosa. Tarcza prawego nerwu wzrokowego różowa, o granicach niewyraźnych, 1,0 D. Żyła na tarczy tętni po dotknięciu do gałki ocznej. Tarcza lewego nerwu wzrokowego szarobiała, o granicach zatartych, widoczna z 1,0 D. Naczynia o prawidłowym wyglądzie. Żyły tętnią przy dotknięciu do gałki ocznej. Chory zupełnie zborny, zorientowany w czasie, miejscu, otoczeniu i sytuacji. Nie pamięta pierwszych 2 tygodni po operacji.

Badanie kontrolne w dniu 6 VI 1950 (5 miesięcy po zabiegu) wykazało nieznaczne osłabienie dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego. Miejsce odbarczenia nieznacznie uwypuklone, tętni przy lekkim ucisku. Badanie oczu (doc. dr *Kwaskowski):* ślepota prawego oka, ostrość wzroku lewego oka 1,5/60. Dno obu oczu jednakowe : tarcze nerwów wzrokowych blade, płaskie, o granicach wyraźnych ; naczynia na tarczy średnio szerokie, dość skąpe ; obwód dna bez zmian. Pole widzenia lewego oka zwężone do 10 — 15° dokoła punktu fiksacji, nieco odśrodkowo w nosowej połowie. Chory bez dolegliwości. Psychicznie zupełnie zborny, pamięć dobra. Wykazuje zainteresowanie sprawami rodzinnymi, chce wrócić do pracy. W kwietniu 1950 otrzymał drugą serję promieni Roentgena (2 850 r), w czerwcu 1950 rozpoczął trzecią serję leczenia promieniami Roentgena.

Omówienie

Przypadek ten wykazuje doniosłą rolę badania oczu w rozpoznawaniu i leczeniu guzów wewnątrzczaszkowych. Chory został skierowany na zabieg operacyjny przez okulistę, który opierając się jedynie na stwierdzonym przez siebie zespole Foster Kenedy'ego, rozpoznał u chorego guz, uciskający prawy nerw wzrokowy. W pełni rozwinięty zespół Foster Kennedy'ego oraz ślepota oka prawego przemawiały za tym, że nowotwór rozwijał się już od dłuższego czasu i osiągnął duże rozmiary. Bolesność okolicy czołowej przy opukiwaniu, osłabienie dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego i lewej kończyny górnej, padaczka Jacksona oraz wyraźne zmiany w psychice chorego wskazywały na rozległe uszkodzenie prawego płata czołowego.

Pomiary oftalmodynamometryczne, przeprowadzone w tym przypadku, przemawiają za słusznością poglądu Sobańskiego na mechanizm powstawania tarczy zastoinowej. Stosunek ciśnień rozkurczowych w żyle i tętnicy środkowej siatkówki wynosił w prawym oku 1 : 2,0, w lewym zaś 1 : 1,5. Zgodnie z poglądem Sobańskiego (1934), tarcza zastoinowa

zjawia się jako następstwo załamywania prawidłowego stosunku ciśnień rozkurczowych w żyle i tętnicy środkowej siatkówki. Stosunek ten u ludzi zdrowych wynosi od 1 : 3,0 do 1 : 1,9. Badania kliniczne i doświadczalne, przeprowadzone ostatnio, zdają się popierać ten pogląd w zupełności (*Redslob*, 1946; *Matteuci*, 1947; *Espildora* — *Luque*, 1948; *Stępień*, 1949 i 1950 i inni). W omawianym przypadku guz mózgu z jednej strony podwyższał ciśnienie wewnątrzczaszkowe, z drugiej zaś uciskał prawy nerw wzrokowy powodując oddzielenie przestrzeni podpajęczynkówkowych mózgu od przestrzeni międzypochewkowych prawego nerwu wzrokowego. Z tego powodu ciśnienie rozkurczowe w żyle środkowej siatkówki nie było podwyższone a stosunek ciśnień rozkurczowych w żyle i tętnicy siatkówki nie uległ załamaniu, utrzymując się w stosunku 1 : 2,0. W tym oku nie było więc warunków do wystąpienia tarczy zastoinowej. W drugim zaś oku, w którym było zachowane połączenie przestrzeni podpajęczynówkowych mózgu z przestrzeniami międzypochewkowymi nerwu wzrokowego, stwierdziliśmy podwyższenie ciśnienia rozkurczowego w żyle środkowej siatkówki do 40 mm Hg, co doprowadziło do załamania stosunku ciśnień w naczyniach siatkówki (1 : 1,5) i do wystąpienia tarczy zastoinowej o wypukłości 3,0 D. Bezpośredni ucisk guza na prawy nerw wzrokowy wywołałby zanik prosty tarczy tego nerwu i po pewnym czasie stopniowo powstającą ślepotę oka. Nagłe zaniewidzenie w drugiej połowie grudnia 1949 r. spowodowane było wylewem krwi do guza (krwawa treść guza stwierdzona podczas operacji). Guz ten jak poduszka wypełniona płynem ucisnął wewnątrzczaszkowy odcinek prawego nerwu wzrokowego w okolicy wejścia do kanału kostnego, przerwał połączenie przestrzeni międzypochewkowych nerwu i przestrzeni podpajęczynówkowych mózgu oraz przewodnictwo w samym nerwie. To nam tłumaczy, że ślepocie towarzyszyła różowa, a nie zanikła tarcza nerwu wzrokowego. Już następnego dnia po zabiegu obraz dna oczu uległ wyraźnej zmianie. Tarcza prawego nerwu wzrokowego, zupełnie płaska i blada przed zabiegiem, zaróżowiła się, wystąpiło zatarcie jej granic i uniesienie na 1,0 D. Dowodzi to, że uwolnienie nerwu wzrokowego od ucisku przywróciło drożność przestrzeni podpajęczynówkowych dokoła nerwu wzrokowego i uzależniło warunki krążenia krwi w siatkówce tego oka od ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Jednocześnie zmniejszone ciśnienie wewnątrzczaszkowe spowodowało cofanie się objawów zastoju na dnie oka lewego.

Zespół Foster Kenedy'ego wraz z innymi objawami neurologicznymi umozliwił rozpoznanie i dokładne umiejscowienie guza mózgu. Pozwoliło

to na wykonanie zabiegu operacyjnego bez uciekania się do wentrykulografii. Operacja potwierdziła rozpoznanie.

Przypadek 5. S. A., lat 5 (nr ks. oddz. 398/50), przybyła do Oddziału Neurochirurgii Kliniki Chorób Nerwowych A. M. w Łodzi w dniu 11 I 1950, skierowana przez prof. dra *J. Sobańskiego* z rozpoznaniem guza przerzutowego wewnątrzczaszkowego w okolicy prawego nerwu wzrokowego[5]).

Dziecko urodzone o czasie, siłami natury, fizycznie i psychicznie rozwijało się zupełnie dobrze. W sierpniu 1949 straciło apetyt. Badanie wykazało obecność guza w jamie brzusznej, pod prawym łukiem żebrowym. W dniu 17 IX 1949 guz usunięto (prof. dr *J. Rutkowski)*. Badanie histopatologiczne guza wykazało utkanie *sympaticoblastoma embrionale* (dr *W. Niepołomski)*. Po operacji dziecko czuło się zupełnie dobrze. 25 XII 1949 wystąpił wytrzeszcz prawego oka oraz ból w lewej kości goleniowej.

Badanie przedmiotowe na granicy kości czołowej i ciemieniowej, około 4 cm na prawo od szwu strzałkowego wykazało guzek wielkości opuszki kciuka, twardy, nieprzesuwalny, będący w bezpośrednim związku z kością, niebolesny przy uciskaniu, pokryty niezmienioną skórą. Wytrzeszcz prawego oka 5 mm w kierunku osi oczodołu. Ruchy prawej gałki ocznej nieznacznie ograniczone ku górze i na zewnątrz. Dno oczu (prof. dr *J. Sobański* i doc. dr *A. Kwaskowski)* : tarcza prawego nerwu wzrokowego szarobiała, o granicach lekko zatartych, uniesiona na 1,0 D. Wnęka naczyń widoczna dość wyraźnie, naczynia żylne dość szerokie. Obwód dna bez widocznych zmian. Tarcza lewego nerwu wzrokowego szarawa, o granicach zatartych, grzybowata, uniesiona na 3,0 — 4,0 D. Wnęka naczyniowa niewyraźna. Żyły rozszerzone, wężykowate, miejscami nurkują. Tętnice na tarczy niewidoczne. Naczynia krwionośne na obwodzie wężykowate, plamka żółta przekrwiona. Okiem prawym nie widzi zupełnie. Ostrość wzroku lewego oka 6/6. Prawa źrenica nie oddziałuje na światło. Poza tym w połowie długości lewej kości goleniowej stwierdzono guzowate zgrubienie, niebolesne przy ucisku, pokryte niezmienioną skórą. Pod łukiem żebrowym po prawej stronie skórna blizna długości około 15 cm, przebiegająca równolegle do łuku żebrowego. Rentgenogramy czaszki wykazały pogłębienie wycisków palcowatych, zwłaszcza w okolicy tylno-dolnych części kości ciemieniowych. Drobnoplamkowate rozrzedzenia w kościach prawego oczodołu. Prawy otwór nerwu wzrokowego zatarty. Rentgenogramy kości podudzia wykazały zgrubienie środkowej części lewej kości goleniowej. Kontury tej kości są nierówne, przerywane. Budowa wewnętrzna nierównomiernie drobno-plamkowato rozrzedzona. Cała część środkowa kości lekko wygięta ku przodowi. W okolicy główki lewej kości strzałkowej widoczne jest plamkowate rozrzedzenie wewnętrznej budowy kostnej i zatarcie konturów na przestrzeni około 3 cm (prof. dr *E. Misiewicz)*. Badanie krwi i moczu zmian nie wykazało. Odczyn Bordet — Wassermanna w krwi ujemny.

Rozpoznanie : mnogie przerzuty guza do : mózgu, kości czaszki, prawego oczodołu, i lewego podudzia. Zespół Foster Kennedy'ego.

Wobec tego, że przypadek nie nadawał się do leczenia operacyjnego, zastosowano leczenie promieniami Roentgena. Dziecko otrzymało 1500 r. Wypisane do domu bez widocznej poprawy w dniu 21 II 1950.

---

[5]) Chora przedstawiona na posiedzeniu Łódz. T-wa. Okulistycznego w dniu 22.I.1950 r.

Omówienie

Zespół Foster Kennedy'ego w tym przypadku był wywołany mnogimi przerzutami nowotworu z jamy brzusznej do mózgu. Pierwotny zanik prawego nerwu wzrokowego był zapewne następstwem przerzutu guza w bezpośrednie sąsiedztwo tego nerwu. Nieznaczne objawy zastoju tarczy prawego nerwu wzrokowego na tle pierwotnego jej zaniku wystąpiły, prawdopodobnie, w okresie późniejszym, skutkiem przerzutu nowotworu do oczodołu. Za takim tłumaczeniem zdaje się przemawiać wytrzeszcz gałki ocznej, nieznaczne ograniczenie jej ruchomości oraz zmiany kości oczodołu, widoczne na rentgenogramach.

Objawy zastoju tarczy nerwu wzrokowego na tle pierwotnego jej zaniku w zespole Foster Kennedy'ego występują w późnym okresie choroby (*Jefferson*, 1945; *Duke — Elder*, 1949). Ciśnienie wewnątrzczaszkowe osiąga w tych przypadkach bardzo wysoki poziom. Z tego powodu pomimo ucisku guza na nerw wzrokowy, płyn mózgowo-rdzeniowy przedostaje się do przestrzeni podpajęczynówkowych okołonerwowych i utrudnia dopływ krwi z żyły środkowej siatkówki. Ostrość wzroku tego oka w tym okresie choroby jest całkowicie zniesiona, jak to miało miejsce w naszym przypadku lub bardzo znacznie upośledzona. Jednakże przedostanie się płynu mózgowo-rdzeniowego przy maksymalnym wzroście jego ciśnienia i przenikanie obok guza do pochewek nerwu wzrokowego (co powodowałoby powstanie z powrotem tarczy zastoinowej), jak podają wspomniani autorzy, może mieć miejsce tylko o tyle o ile guz uciska a nie przerasta okolicę nerwu i pochewek. W naszym przypadku należy przypuszczać, że guz infiltrując okolicę wejścia nerwu wzrokowego do oczodołu, przeniknął do oczodołu, przerastając nie tylko pochewki ale i ścianę kostną kanału nerwu wzrokowego. Wskutek tego wywołał on prosty zanik tarczy nerwu wzrokowego. Posuwając się dalej, guz spowodował nie tylko zwiększający się wytrzeszcz gałki, ale po zajęciu części nerwu wzrokowego zawierającej naczynia środkowe siatkówki, spowodował ponowne wystąpienie zastoju żylnego i tarczy zastoinowej.

We wszystkich obserwowanych przez nas przypadkach zespół Foster Kennedy'ego był w pełni rozwinięty, dając obraz pierwotnego zaniku tarczy nerwu wzrokowego po stronie guza oraz tarczę zastoinową po stronie przeciwnej. *Jefferson* (1945) i *Duke - Elder* (1949) podkreślają, że jednostronna tarcza zastoinowa może być często pierwszym objawem guza, rozwijającego się po stronie przeciwnej do tarczy zastoinowej i uciskającego nerw wzrokowy. Jednostronna tarcza zastoinowa nie jest wcale objawem przemawiającym za tym, że guz rozwija się po tej samej

stronie, jak to przypuszczał *Horsley* (1910), ale wręcz przeciwnie, jest ona często pierwszym sygnałem rozwijającego się zespołu Foster Kennedy'ego. Pierwszy okres tego zespołu może się wyrażać jedynie objawami zastoju tarczy nerwu wzrokowego po stronie przeciwnej od guza mózgu. W nieco późniejszym okresie po stronie guza zjawiają się: mroczek środkowy, zblednięcie tarczy, upośledzenie wzroku oraz inne objawy neurologiczne (Tabl. 1.)

Tablica 1.

Różne kliniczne obrazy zespołu Foster Kennedy'ego zależnie od okresu jego rozwoju (*Jefferson*, 1945).

Oko po stronie guza	Oko po stronie przeciwnej
A) Okres wczesny	
1. Tarcza nerwu wzrokowego bez zmian; mroczek środkowy;	Tarcza prawidłowa; ostrość wzroku bez zmian;
2. Zanik pierwotny tarczy nerwu wzrokowego; ślepota;	Tarcza prawidłowa; ostrość wzroku bez zmian;
3. Tarcza nerwu wzrokowego bez zmian; ślepota.	Tarcza zastoinowa; ostrość wzroku bez zmian;
B) Okres późny	
4. Zanik pierwotny tarczy nerwu wzrokowego; ślepota;	Tarcza zastoinowa; ostrość wzroku różnego stopnia;
5. Objawy zastoju tarczy nerwu wzrokowego na tle pierwotnego jej zaniku; duże upośledzenie ostrości wzroku.	Tarcza zastoinowa; ostrość wzroku upośledzona, ale mniej niż na drugim oku.

Wnioski końcowe

1) Zespół Foster Kennedy'ego posiada doniosłe znaczenie dla rozpoznawania i leczenia spraw chorobowych mózgu. Okulista niejednokrotnie ma okazję jako pierwszy stwierdzić ten zespół i skierować chorego na zabieg operacyjny.

2) Zespół Foster Kennedy'ego towarzyszy najczęściej guzom podstawy płata czołowego. Może on jednak występować i w innych cierpieniach mózgu, jak np. w przypadkach tętniaków tętnicy szyjnej wewnętrznej, w zmianach miażdżycowych tętnic mózgowych, w zlepowym zapaleniu opon miękkich w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych, w kile mózgu a czasami w przypadkach dużego wodogłowia wewnętrznego. W wątpliwych przypadkach nie może on służyć za objaw decydujący o rozpoznaniu i umiejscowieniu sprawy chorobowej i dlatego w tych przypadkach konieczne jest wykonanie odmy komorowej.

3) Zespół ten ma różne okresy rozwoju. We wczesnym stadium choroby może on polegać jedynie na jednostronnej tarczy zastoinowej po stronie przeciwnej w stosunku do guza. W dalszym okresie rozwoju w nerwie uciskanym przez guz zjawiają się zmiany w postaci mroczka środkowego, zblednięcia tarczy i jej pierwotnego zaniku oraz upośledzenia wzroku aż do ślepoty. Wreszcie może zjawić się, zdawałoby się paradoksalne zjawisko, obrzęk zastoinowy tarczy na tle pierwotnego jej zaniku. W razie stwierdzenia jednostronnej tarczy zastoinowej, należy zawsze pamiętać o tym, że może się mieć do czynienia z początkowym okresem zespołu Foster Kennedy'ego. Dlatego w tych przypadkach należy poszukiwać mroczka środkowego w polu widzenia drugiego oka oraz innych objawów neurologicznych (osłabienia węchu, niedowładu nerwu twarzowego i kończyn, i innych).

4) Badania oftalmodynamometryczne w zespole Foster Kennedy'ego potwierdzają słuszność poglądu *Sobańskiego* na mechanizm powstawania tarczy zastoinowej. Wykazują one załamanie stosunku ciśnień rozkurczowych w naczyniach środkowych siatkówki w oku z tarczą zastoinową nerwu wzrokowego oraz brak tego załamania w oku z prostym zanikiem nerwu wzrokowego.

Streszczenie

Autorzy mieli sposobność obserwować 5 chorych z zespołem Foster Kennedy'ego. We wszystkich przypadkach zespół ten towarzyszył nowotworom wewnątrzczaszkowym, rozwijającym się u podstawy płata czołowego (4 przypadki) lub w siodełku tureckim (1 przypadek). W 3 z tych przypadków rozpoznanie potwierdzono w czasie zabiegu operacyjnego (2) lub badaniem pośmiertnym (1). Opierając się na doświadczeniu własnym oraz na dostępnym piśmiennictwie przedmiotu autorzy doszli do następujących wniosków :

1) Zespół Foster Kennedy'ego może wprawdzie towarzyszyć różnym sprawom chorobowym wewnątrzczaszkowym, jednak najczęściej jest on następstwem guzów umiejscowionych u podstawy płata czołowego.

2) Omawiany zespół wyraża się różnymi objawami w zakresie narządu wzroku, zależnie od okresu swego rozwoju. We wczesnym stadium choroby stwierdza się jednostronną tarczę zastoinową po stronie przeciwnej guza ; następnie zjawiają się w oku po stronie guza : mroczek środkowy, zblednięcie tarczy, zanik pierwotny tego nerwu i upośledzenie wzroku. Poza tym występują zwykle inne objawy neurologiczne.

3) Stwierdzenie zatem jednostronnej tarczy zastoinowej nerwu wzrokowego nakazuje klinicyście wykonanie ścisłego badania dna, ostrości wzroku i pola widzenia drugiego oka oraz przeprowadzenie bardzo dokładnego badania neurologicznego.

4) Pomiary ciśnienia w naczyniach siatkówki w przypadkach z zespołem Foster Kennedy'ego przemawiają za słusznością poglądu *Sobańskiego* (1934) na mechanizm powstawania tarczy zastoinowej. Zgodnie z tym poglądem, tarcza zastoinowa zjawia się jako następstwo załamania prawidłowego stosunku ciśnień rozkurczowych w żyle

i tętnicy środkowej siatkówki. Stosunek ten u ludzi zdrowych wynosi od 1 : 1,9 do 1 : 3,0. W przypadkach z omawianym zespołem stosunek ten uległ załamaniu tylko w oku z tarczą zastoinową, podczas gdy w oku z pierwotnym zanikiem nerwu wzrokowego pozostawał w granicach prawidłowych.

Л. Стемпень, А. Квасковски

О КОМПЛЕКСЕ ФОСТЕР КЕННЕДЫ

Содержание

Авторы имели возможность наблюдать 5 больных с комплексом Фостер Кеннеды. Во всех случаях этот комплекс сопутствовал внутричерепными новообразсваниями, развивающимся у основания лобной доли мозга (4 случая) или в области турецкого седла (1 случай). В трех из этих случаев диагноз подтвержден во время операции (2) и по смерти (1). На основании собственных наблюдений и доступных литературных данных авторы пришли к следующим выводам:

1) Хотя комплекс Фостер Кеннеды может сопутствовать различными внутричерепным болезненным явлениям, однако чаще всего он является следствием опухолей, локализирующихся на основании лобной доли мозга.

2) Вышеприведенный комплекс выражается различными симптомами в области органа зрения в зависимости от периода своего развития. В ранней стадии болезни обнаруживается односторонный застойный сосочек на стороне противоположной расположению опухоли, затем в глазу на стороне опухоли: выпадение середины поля зрения, побледнение сосочка, атрофия нерва и ослабление зрения. Кроме того появляются обычно и другие неврологические симптомы.

3) Обнаружение застойного сосочка зрительного нерва указывает клиницисту на необходимость подробного обследования глазного дна, остроты зрения и поля зрения другого глаза, а также проведение очень подробного неврологического исследования.

4) Измерения давления в сосудах сетчатки в случаях с комплексом Фостер Кеннеды подтверждает взгляд Собаньского (1934) на механизм появления застойного соска. Согласно этому взгляду, застойный сосок появляется как результат нарушения нормального соотношения диастилического давления в вене и средней артерии сетчатки. Это соотношение у здоровых людей составляет от 1 : 1,9 до 1 : 3,0.

В случаях с вышеупомянутым комплексом это соотношение подвергалось изменению только в глазу с застойным сосочкcм, в то время как в глазу с первичной атрофией зрительного нерва оставалось в нормальных границах.

L. Stępień, A. Kwaskowski

FOSTER KENNEDY'S SYNDROME

Summary

The authors had an opportunity to observe 5 patients with Foster Kennedy's syndrome. In all the cases this syndrome accompanied intracranial tumours, developing at the base of the frontal lobe (4 cases) or in the Turkish saddle (1 case).

In three of those cases the diagnosis has been confirmed in the course of the operation (2) or by the post-mortem examination (1).

On the basis of their own experience and the available bibliography on the subject in question the authors reached the following conclusions :

1) Foster Kennedy's syndrome may accompany various intracranial clinical processes, the most often, however, it is a consequence of tumours located at the base of the frontal lobe.

2) The symptoms of the described above syndrome are various in the field of the organ of sight, depending on the stage of its development, At the early stage of the disease a one-sided papilledema is ascertained, on the side opposite to the tumour. Subsequently there appear in the eye, on the side of the tumour : a central scotoma, the paling of the disc; the atrophy of the primary nerve and the insufficiency of eyesight. Besides other neurologic symptoms are usually present.

3) Consequently in the case of ascertaining a one-sided papilledema of the optic nerve the clinicist is obliged to make a thorough examination of the fundus, of the acuity of eyesight and of the field of vision of the second eye as to carry out a very thorough neurological examination.

4) Tensional measurements in the vessels of the retina in the cases with Foster Kennedy's syndrome speak in favour of Sobański's opinion (1934) on the mechanizm of the arising of papilledema. According to this opinion, papilledema appears as a consequence of the collapse of the normal relation of the diagnostic pressures in the central vein and artery of the retina. This relation in healthy persons is from 1 : 1,9, to 1 : 3,0. In the cases with the described above syndrome this relation has undergone collapse only in the eye with papilledema, while in the eye with primary atrophia of the optic nerve it has reimained within the normal limits.

PIŚMIENNICTWO

Barré J. A., Kabaker J. i Bruckmann : Craniopharyngeome (surtout gauche) avec énorme prolongement transfrontal (droit). Syndrome de Foster Kennedy. Rev neurol., 1938 r., t. 69, str. 511.

Cushing H.: The Pituitary Body and its Disorders. London, 1912.

Cushing H.: Maceven Memorial Lecture on Meningeomas Arising from the Olfactory Groove. Lancet, 1927, 1, 1329.

Cusick P. L.: Foster Kennedy Syndrome Associated with a Tumor of the Cerebellum. Proc. Staff Meet., Mayo Clin. 1938, 13, 433.

Custodis E.: Meningeom der Falx und lokalisatorisch irreführendes Foster Kennedy'sches Syndrom. Klin. Monatbl. f. Augenh., 1938, 101, 823.

Duke-Elder, W. S.: Text-Book Of Ophthalmology. Vol. IV. The Neurology Of Vision. Motor And Optical Anomalies. London, Henry Kimpton, 1949.

Espildora-Luque C.: Ophthalmodynamometry And Some Of Its Clinical Applications. Modern Trends In Ophtalmology, London, Butterworth and Co., 1948.

Frenkiel O. M. i Antoszewicz E. K.: K woprosu o głaznych simptomach pri boewych trawmach czerepa. Newrołogia Woennogo Wremeni 1949, 85, Akademija Miedicinskich Nauk S S S R, Moskwa.

Fridenberg P.: The „Foster Kennedy" Syndrome. Arch. Ophth. 1941, 26, 288.

Glees M.: Dem Foster Kennedy'schen Syndrom ähnliche Veränderungen der Sehnerven durch Arteriosklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1938, 100, 865.

Horsley V.: A paper on optic neuritis, choked disc, or papilloedema; treatment, localizing value, and pathology. Brit. med. J., 1910, 1, 143.

Kennedy Foster: Retrobulbar neuritis as an exact diagnostic signe of certain tumors and abscesses in the frontal lobes. Am. J. Med. Sc. 1911, 142, 355.

Kennedy Foster: A Further Note on the Diagnostic value of Retrobulbar Neuritis in Expanding Lesions of the Frontal Lobes. J. A. M. A., 1916, 47, 1360.

Marchesani O.: Symptomatologie des Nervus opticus, W Bumke O. i Foerster O. Handbuch der Neurologie, 1936, 4, 58.

Matteuci P.: Papilloretinitis dell'ipertensione arteriosa e papilla da stasi. Revista di Oftalmologia, 1947, 2, 105.

Olivecrona H.: Die Meningeome der Siebbeinplatte. Gegenwärtsprobleme der Augenheilkunde. Rudolf Thiel, 1937, Georg Thieme, Leipzig, 104.

Paton L.: A Clinical Sudy of Optic Neuritis in Its Relationships to Intracranial Tumors. Brain, 1909, 32, 68.

Paton L. i Holms G.: The pathology of papilloedema. Brain, 1911, 33, 389.

Pauzardi D.: Una nova possibilita etiologica della sindrome di Foster - Kennedy: la sifilide endocranica. Bull. Ocul. 1940, 19, 575, Ref.: Zbl. f. d. ges. Augenh. r. 1942, t. 47.

Puech, Desvignes i Desclaux: Le Syndrome de Foster Kennedy, nest pas toujours un signe de localisation. Arch. D'Ophtalm. Nouvelle serie, 1945, 5, 356.

Redslob E.: La valeur de la pression veineuse rétinienne. Ann. d'Oculistique, 1946, 79, st. 506.

Rudowski W.: O rozpoznawaniu guzów płata czołowego. Pol. Tyg. Lek., 1947, 8. 9, 10. Odbitka.

Sachs E.: Symptomatology of group of frontal lobe lesions. Brain, 1927, 50, st. 474.

Schlaffer H.: Erwägungen über die operative Entlastung des intrakraniellen Opticusabschnittes. Med. Klin., 1934, 1, st. 421.

Schmelzer H.: Einseitige Staungspapille und Störung des Geruchsinnes. Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1933, 91, 479.

Stępień L.: Przypadek mnogich oponiaków wewnątrzczaszkowych leczonych operacyjnie z wynikiem pomyślnym. Pol. Tyg. Lek., 1949, 27/28, 841.

Stępień L.: Badania doświadczalne nad powstawaniem tarczy zastoinowej u ludzi. Neurologia Polska, 1949, 23.

Stępień L.: Badania doświadczalne i kliniczne nad powstawaniem tarczy zastoinowej i jej wartością rozpoznawczą w klinice. Ref. I Posiedzenie Oddziału IV Łódzkiego Towarzystwa Naukowego, 9. I. 1950.

Tassmann I. S.: Foster Kennedy Syndrome with Fusiform Aneurysm Of Internal Carotid Arteries. Arch. Ophth, 1944, 32, 125.

Yaskin H. E. i Schlesinger N.: Foster Kennedy Syndrome Associated with Non-Neoplastic Intracranial Conditions. Arch. Ophth., 1942, 28, 704.

Jan Bromowicz

ROZPOZNAWANIE I LECZENIE KRWIAKA PODTWARDÓWKOWEGO

Z Oddziału Neurochirurgii (Kier. doc. dr *A. Kunicki*)
i Kliniki Chorób Nerwowych A. M. w Krakowie
(Kier. prof. dr *E. Brzezicki*)

Krwiakiem podtwardówkowym nazywamy nagromadzenie wynaczynionej krwi pomiędzy twardówką a pajęczynówką.

Szczelinę zawartą pomiędzy twardówką i pajęczynówką nazywamy przestrzenią podtwardówkową *(spatium subdurale)*. W warunkach fizjologicznych wewnętrzna powierzchnia twardówki luźno przylega do pajęczynówki, stykając się z nią podobnie jak opłucna ścienna z opłucną pokrywającą płuco. Istnieje pomiędzy nimi co najwyżej szczelina, która może zawierać nieco cieczy. W tym stanie rzeczy słuszniej byłoby mówić o szczelinie podtwardówkowej. Dopiero kiedy w tej szczelinie pojawi się treść, np. wysięk zapalny, wynaczyniona krew, powietrze lub płyn mózgowo-rdzeniowy, oddala ona twardówkę od pajęczynówki, stwarzając rzeczywistą przestrzeń podtwardówkową, której głębokość w przypadkach krwiaka podtwardówkowego wynosić może kilka centymetrów.

Twardówka stanowiąca zewnętrzne ograniczenie przestrzeni podtwardówkowej składa się z dwóch blaszek, silnie zespolonych ze sobą: powierzchniowej okostnowej i wewnętrznej surowiczej. Wewnętrzna powierzchnia twardówki zwrócona do przestrzeni podtwardówkowej wysłana jest jednowarstwowym pokładem śródbłonka lub jak wynika z badań *Leary* i *Edwardsa* (1933), pokładem fibroblastów. Wewnętrzne ograniczenie przestrzeni podtwardówkowej stanowi opona pajęcza, będąca delikatną błoną łącznotkankową, pokrytą na powierzchni zewnętrznej, zwróconej do twardówki, pokładem płaskich komórek podobnych do nabłonka. Ważną właściwością opony pajęczej jest jej nieprzepuszczalność, co sprawia zupełne oddzielenie szczeliny podtwardówkowej od przestrzeni podpajęczynówkowej, zawierającej płyn mózgowo-rdzeniowy.

Krew wylana do przestrzeni podtwardówkowej, przy nieuszkodzonej pajęczynówce nie może przedostać się do płynu mózgowo-rdzeniowego. Zaledwie tylko komórki żerne, obładowane produktami rozpadu barwnika krwi, przechodzić mogą przez nieuszkodzoną pajęczynówkę do przestrzeni podpajęczej.

Historia krwiaka podtwardówkowego

Sprawie krwiaka podtwardówkowego poświęcono wiele badań. o czym świadczy szereg nazw nadanych temu cierpieniu przez różnych badaczy. I tak już w pierwszych dziesiątkach lat ubiegłego stulecia spotyka się nazwy: *haemorrhagia meningealis* (*Bailarger* 1837), *cystis arachnoidalis (Quain* i *Wilks), Apoplexia meningealis (Prus)*, krwawa torbiel opony twardej (*Bauchet*) i wiele innych. Największe rozpowszechnienie znalazła nazwa *Virchowa* (1857): krwotoczne zapalenie opony twardej *(pachymeningitis haemorrhagica interna)* i mimo, że nie odpowiada dzisiejszym naszym pojęciom o krwiaku podtwardówkowym, jest jeszcze bardzo często używana.

Według *Hankego* (1939), pierwszym, który odróżnił udar mózgowy od „udaru oponowego" był *Serres* (1819). W 1837 *Baillarger* pierwszy zwrócił uwagę na delikatną błonkę, otaczającą wylew krwawy w przestrzeni podtwardówkowej. Do połowy XIX wieku wszyscy autorzy zgodnie mniemali lub twierdzili, że pierwotnym zjawiskiem jest krwotok do przestrzeni podtwardówkowej, wywołany urazem czaszki, względnie uszkodzeniem układu krążenia a nowowytworzona błonka, otaczająca ten wylew, powstaje jako odczyn naprawczy przez organizację zewnętrznej powierzchni wylewu krwawego.

Dopiero od czasu prac *Heschla* (1855) i *Cuveilhiera* (1856) zaznacza się rozbieżność poglądów na patogenezę krwiaka podtwardówkowego. Autorzy ci wyrazili pogląd, że pierwotnym zjawiskiem jest proces zapalny, toczący się na wewnętrznej powierzchni twardówki, prowadzący do wytworzenia błon łącznotkankowych, zawierających dużą ilość młodych naczyń krwionośnych, które stają się źródłem krwawienia.

Autorytet *Virchowa* (1857), który potwierdził i uzupełnił powyższą teorię, sprawił, że na wiele lat sprawa krwiaka podtwardówkowego stała się przedmiotem dociekań anatomo-patologicznych z pominięciem ważności klinicznej i leczniczej zagadnienia. Według *Virchowa* pierwotnym procesem jest zapalenie twardówki rozpoczynające się wysiękiem włóknikowym na jej wewnętrznej powierzchni. Wysięk ten ulega organizacji przez komórki wewnętrznej powierzchni twardówki oraz nowowytworzone naczynia krwionośne. Wysięki pojawiają się okresowo prowadząc do war-

stwowego zgrubienia twardówki, a młode naczynia krwionośne miały być źródłem krwawienia pomiędzy warstwy zapalnie wytworzonych błonek. Procesowi temu nadał *Virchow* miano krwotocznego zapalenia opony twardej (*pachymeningitis haemorrhagica interna*). Stanowisko *Virchowa* stwierdzające zapalne pochodzenie, a traktujące krwotok jako zjawisko wtórne, nie tylko zaciążyło nad kierunkiem dalszych badań teoretycznych, ale odebrało wiarę w uleczalność choroby.

Nieco odmienne stanowisko zajął badacz rosyjski *Kremiansky* (1863), który, rozporządzając dużym materiałem sekcyjnym, zwrócił uwagę na przewlekły alkoholizm, przypisując mu duże znaczenie przyczynowe. Zdaniem jego znaczny napływ krwi do głowy spowodowany rozszerzającym działaniem alkoholu na tętnice twardówki, powoduje zastój żylny w twardówce i wtórne zapalenie z następowymi krwotokami. Wprawdzie *Kremiansky* przyjmował znaczenie urazu w powstawaniu krwiaka podtwardówkowego, jednak zdaniem jego prowadzi on tylko do nieznacznych zmian, nigdy zaś takich, jakie wywołuje przewlekły alkoholizm.

Doświadczenia *Sperlinga* (1872) przeczą teoriom zapalnym krwiaka podtwardówkowego, *Sperlingowi* udało się u królików uzyskać przez podtwardówkowe wstrzyknięcie świeżej krwi żylnej po 2 — 3 tygodniach błonki identyczne jak w krwotocznym zapaleniu twardówki. Również *Huguenin* (1877) opracowując na dużym materiale krwotoczne zapalenie twardówki, znajdował na wewnętrznej powierzchni twardówki płaski wylew krwawy, który uważał za najwcześniejszą zmianę. Za przyczynę krowotoku, obok urazu, przyjmował krwawienie z chorobowo zmienionych naczyń, szczególnie w chorobach serca i nerek.

Jores i *Laurent* (1891, 1901) na podstawie swych badań wyróżniają trzy grupy spraw chorobowych, obejmowanych dotąd wspólną nazwą krwotocznego zapalenia twardówki, a mianowicie:

Grupa 1. Urazowa, gdzie wylew krwawy, z następową organizacją, jest pierwotny.

Grupa 2. Przypadki, w których pierwotny jest wysięk włóknikowy lub włóknikowo-krwotoczny. Wysięk ten zostaje wtórnie zorganizowany, prowadząc do zgrubienia twardówki.

Grupa 3. Przypadki, w których pierwotne jest bujanie bogato unaczynionej tkanki, której punktem wyjścia jest wewnętrzna warstwa włośniczek twardówki. Tkanka ta może ulegać organizacji, ale może być również źródłem krwawienia. Proces ten ma mieć charakter postępujący. Czynników wywołujących bujanie wymienionej tkanki autor nie rozpatruje.

Prace *Joresa* i *Laurenta* zapoczątkowały ożywioną dyskusję nad urazową etiologią krwiaka podtwardówkowego. Na przełomie XIX i XX wieku głównie w krajach anglosaskich znaczenie urazu w powstawaniu krwiaka podtwardówkowego jest szczególnie podkreślane (*Trotter* 1914).

Nawet w krajach, gdzie zasadniczo zostały przyjęte poglądy *Virchowa* mnożą się doniesienia, które zwracają uwagę na pierwotne znaczenie wylanej krwi, uraz zaś podkreśla się szczególnie, jako czynnik wywołujący krwawienie. *Buss* (1899) opisuje 2 przypadki o podłożu urazowym, *Kasemeyer* (1911) opisuje 60 przypadków krwotoków podtwardówkowych stwierdzonych w pewien czas po urazie, *Henschen* (1912) opisał 3 przypadki urazowego krwiaka podtwardówkowego.

W porównaniu z obfitością piśmiennictwa dotyczącego anatomii patologicznej krwiaka podtwardówkowego, uderzająco mała jest liczba prac omawiających stronę kliniczną oraz leczenie.

W 1896 roku *Brien* donosi o 50 operowanych przypadkach, *Monroe* (1902) podaje 11 przypadków operowanych z dobrym wynikiem. *Bowen* opisuje 52 przypadki operacyjnie leczone, a w 1912 r. *Henschen* podkreśla ważność usunięcia wylanej krwi. W 1914 r. *Trotter* omawia etiologię, patogenezę i symptomatologię krwiaka podtwardówkowego, zwracając uwagę na konieczność operacyjnego leczenia, jednak ogólnie przyjęta teoria *Virchowa*, jeszcze przez wiele lat powstrzymywała chirurgów od operacyjnego wkraczania, gdyż brano pod uwagę złe rokowanie podstawowego cierpienia, przewlekłego zapalenia twardówki o postępującym przebiegu.

Dopiero prace *Cushinga* i *Putnam* (1925) zapoczątkowały nowy rozdział w historii omawianego cierpienia. Zwrócono uwagę na podstawowe znaczenie wynaczynienia krwi, pod twardówkę, przez omówienie objawów, a przede wszystkim przez przeprowadzenie dowodu, że bez usunięcia krwiaka z przestrzeni podtwardówkowej nie ma wyleczenia.

Cushing i *Putnam* nie wyłączają możliwości samoistnego, nieurazowego krwotoku podtwardówkowego. Zasadnicze znaczenie ma stwierdzenie, że bez względu na przyczynę krwotoku do przestrzeni podtwardówkowej, wylana krew jest czynnikiem pierwotnym, prowadzącym do odczynowych zmian wtórnych, których wynikiem jest wytworzenie błony otaczającej krwiak i następowy obraz kliniczny.

Od czasu tej pracy liczba rozpoznawanych i leczonych operacyjnie krwiaków podtwardówkowych znacznie się zwiększyła. Obok większej częstości urazów głowy w wyniku rozwoju środków komunikacyjnych

oraz rozpowszechnienia sportów, sprzyjających urazom, dokładniejsza znajomość przedmiotu jest powodem częstszego rozpoznawania i leczenia krwiaków podtwardówkowych.

Umiejscowienie

Krwiak pokrywa najczęściej okolicę czołowo-ciemieniową sklepistości półkul mózgowych i pozostawia wolną większą część okolicy skroniowej oraz okolice biegunów czołowego i potylicznego. Zdarzają się jednak przypadki rozległych krwiaków, w postaci czapki pokrywającej półkulę mózgową od bieguna czołowego do potylicznego. Do rzadkości należy krwiak w rowku międzypółkulowym lub na podstawie czaszki. U noworodków, po urazach porodowych zdarza się krwiak podtwardówkowy w tylnej jamie czaszkowej, podnamiotowo.

W około 16% (wg *Leary'ego*) ogólnej liczby przypadków, krwiaki występują obustronnie, ponad obydwiema półkulami mózgowymi. Również *Hanke* (1938) na podstawie materiału Kliniki sztokholmskiej podaje podobną liczbę. Zestawienie *Horraxa* i *Poppena* (1935) oraz *Allena* i innych (1935) podaje częstość występowania obustronnych krwiaków na około 30% ogólnej liczby krwiaków. W naszym materiale na 12 przypadków tylko raz napotkaliśmy obustronny krwiak podtwardówkowy. Równie często występują one nad prawą jak i lewą półkulą mózgową.

Płeć

Krwiaki podtwardówkowe występują znacznie częściej u mężczyzn niż u kobiet. Spośród 32 przyp. *Hankego* mężczyzn było 28 a tylko 4 kobiety. Także i inni autorzy stwierdzają znaczną przewagę liczebną mężczyzn i tak: *Jelsma* — 93%, *Rand* — 100%, *Furlow* — 68%. W naszym materiale znajdują się wyłącznie mężczyźni.

Wiek

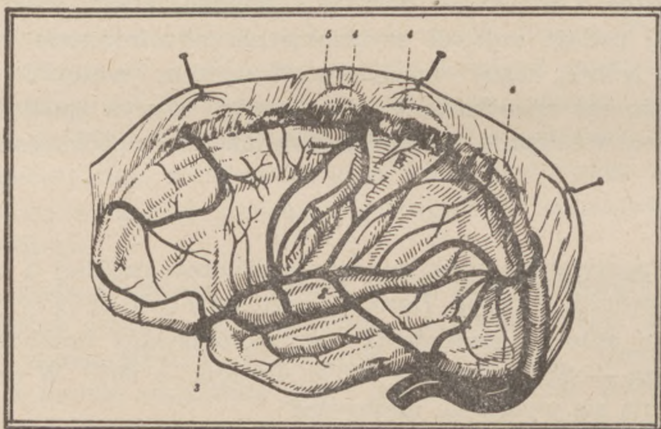
Krwiak podtwardówkowy występuje w każdym wieku. U niemowląt jest skutkiem urazów porodowych, w późniejszym wieku również najczęstszą przyczyną są urazy czaszki. W naszym materiale wiek chorych waha się pomiędzy 20 a 65 rokiem życia.

Etiologia

Najczęstszą przyczyną krwiaka podtwardówkowego jest uraz czaszki. Uraz może tak błahy, że nierzadko chory zapomina o nim i niekiedy

dopiero po zabiegu operacyjnym przypomina sobie, że był uderzony. Ważny jest kierunek działania urazu. Uraz działający w kierunku strzałkowym powoduje przesunięcie plastycznej masy mózgowia w stosunku do kostnej pokrywy czaszki wraz z oponą twardą i jej wyrostkami, głównie sierpu wielkiego. Wg *Henschena* (1912) przesunięcie to powoduje napięcie, naprężenie, a nawet pęknięcie żyły, albo też żył powierzchniowych mózgu, biegnących ku zatoce strzałkowej górnej i przechodzących wolno, jako tzw. żyły mostkowe, przez przestrzeń podtwardówkową tuż przed ujściem do zatoki strzałkowej. Kilku badaczom udało się odnaleźć przerwane żyły mostkowe w obrębie wylewu podtwardówkowego *(Rand, Munro, Grant)*. (Ryc. 1, 2).

Również uszkodzenie innych żył śródczaszkowych może spowodować krwotok podtwardówkowy. *Henschen* obok krwotoków z żył powierzchniowych mózgu, które występują najczęściej, podaje możliwość krwotoku z żyły Galena, dalej z żył uchodzących do zatoki poprzecznej, z ziarnistości Pachioniego, wreszcie z samych zatok żylnych twardówki na skutek ich uszkodzenia.

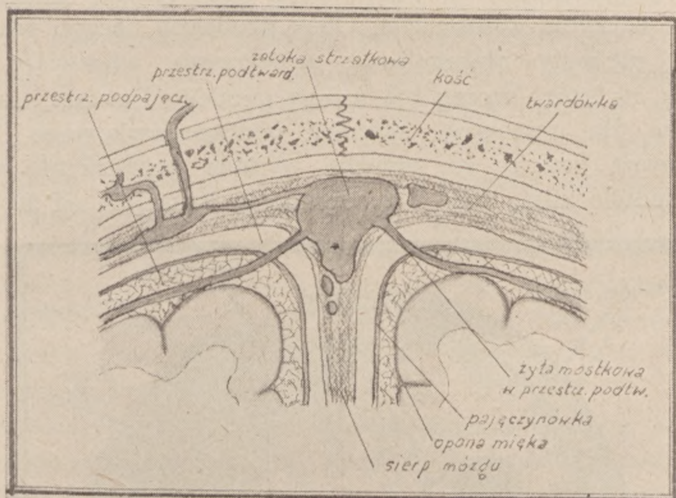


Ryc. 1. Przebieg żył powierzchniowych mózgu (wg *Poiciera*). R: Rowek Rolanda, 1: duża żyła pow. mózgu. 2: Żyła łącz. Labbe'go. 3: Żyła łącz. Trolarda. 4: Zatoka strzałkowa górna. 5: Żyły oponowe śr.

Makroskopowy obraz krwiaka

Po wywierceniu otworu w kości w czasie zabiegu operacyjnego, widoczna twardówka ma , zamiast prawidłowej lśniącej barwy, zabarwienie sinawe, spowodowane przeświecającym krwiakiem po nacięciu opony twardej. W przypadkach świeżych krwiaków tryska zwykle z dużą siłą brunatny, niekrzepnący płyn, a w przypadkach starszych, przez nacięcie w twardówce wypukla się sinawobrunatna błonka, grubości 3 — 5 mm

i dopiero po jej nacięciu ukazuje się płyn brunatny lub zielonkawy. Po wypuszczeniu płynnej zawartości krwiaka, przez otwór w błonie widoczna jest powierzchnia mózgu, odepchnięta na kilka cm od twardówki, czasem powierzchnia ta jest pokryta rdzawym nalotem błonki wewnętrznej. (ryc. 3). Niekiedy krwiak może być prawie całkowicie zorganizowany i tworzyć zbitą, elastyczną masę barwy brunatnozielonkawej (przyp. *Choróbskiego* 1936), w jeszcze rzadszych przypadkach w zorganizowanym krwiaku mogą osadzać się sole wapnia.



Ryc. 2. Przebieg żył mostkowych i ujście ich do zatoki strzałkowej górnej (schem. wg *Graya*).

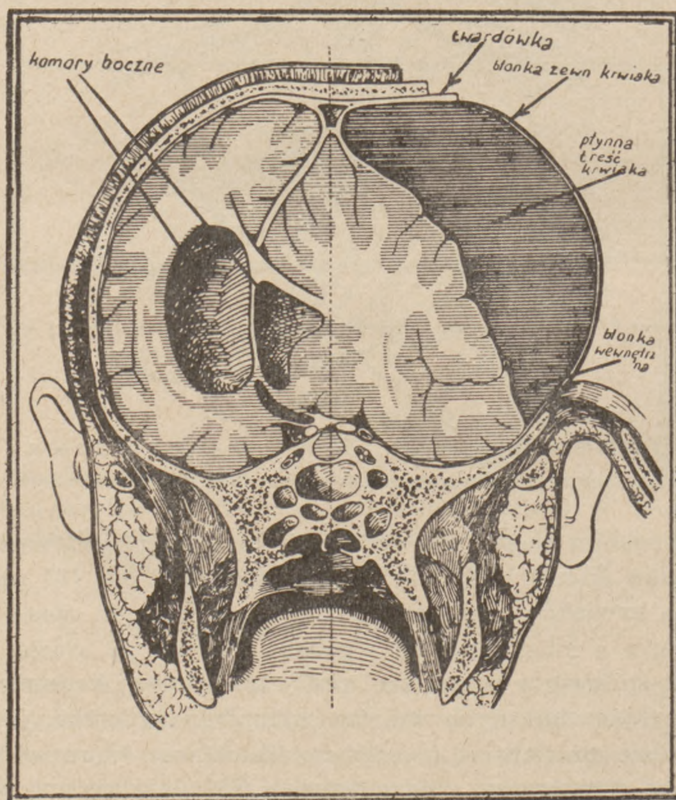
Budowa drobnowidowa krwiaka podtwardówkowego

Przemiany, jakim ulega krew wylana do przestrzeni podtwardówkowej, znamy z badań *Munro* i *Merrita* (1936). Przebadali oni 105 przypadków pourazowych krwiaków podtwardówkowych, w różnym czasie od chwili działania urazu, a mianowicie od 2 godzin do 2 lat po urazie. Z badań tych wynika, że krew w przestrzeni podtwardówkowej krzepnie, po czym w obrębie powierzchniowych warstw skrzepłego włóknika, już w kilka godzin po urazie zjawiają się pojedyncze fibroblasty, które wywędrowały z wewnętrznej powierzchni opony twardej. Układają się one warstwowo na powierzchni krwiaka i w ciągu kilkunastu dni otaczają całą powierzchnię, tworząc kilkunastopokładową błonę, otaczającą wylew krwawy.

Nowowytworzona błona, znacznie grubsza od strony zewnętrznej, tj. przylegającej do wewnętrznej powierzchni twardówki nie jest z nią mocno zespolona, daje się łatwo oddzielać, przy czym nieco krwawi. Natomiast błonka wewnętrzna, tylko luźno przylega do opony pajęczej i zawiera skąpą ilość włośniczek.

W obrębie otorbionego w ten sposób krwiaka, z biegiem czasu skrzep rozpływa się, elementy postaciowe oraz barwnik krwi rozpadają się, tworząc brunatny, niekrzepnący płyn, podobny do czarnej kawy.

Do nowowytworzonej błony wrastają z wewnętrznej warstwy twardówki młode naczynia krwionośne. Obok drobnych naczyń włosowatych spotyka się niekiedy nieregularne przestrzenie włosowate, wysłane śródbłonkiem, na które szczególną uwagę zwrócił *Putnam*, uważając je za znamienne dla urazowego krwiaka podtwardówkowego. Natomiast *Munro* i *Merrit* podają, że powyżej opisane przestrzenie włosowate napotkali zaledwie kilka razy w przypadkach badanych od 20 do 90 dni



Ryc. 3. Schematyczny obraz krwiaka podtwardówkowego przekrój czołowy (wg. *Dandy'ego*).

po urazie. Autorzy ci zaledwie w jednym przypadku spostrzegali drobne krwotoczki z nowowytworzonych naczyń, co przeczy teorii Virchowa o krwotokach z tych naczyń.

Czynniki usposabiające do krwiaka podtwardówkowego

Znaczenie urazu czaszki w powstawaniu krwotoku podtwardówkowego zostało ogólnie przyjęte. Jednak rzadkość tego powikłania w stosunku do częstości urazów czaszki stała się bodźcem do poszukiwania warunków sprzyjających powstawaniu krwiaka podtwardówkowego.

Przyjmując, że krwotok jest sprawą pierwotną, wyzwalającą wtórny proces odczynowy, trzeba przyjąć, że nie tylko krwotok urazowy, ale i każdy inny krwotok do przestrzeni podtwardówkowej może uruchomić proces otorbienia i wywołać obraz kliniczny krwiaka podtwardówkowego.

W poszukiwaniu stanu usposabiającego do krwotoku podtwardówkowego *Zehler* (1936) i *Heilmann* (1938) opisywali rozstrzenie naczyniowe, znajdowane w 2 — 3% twardówek badanych bez wyboru, tuż pod śródbłonkiem wewnętrznej powierzchni. *Hompesch* (1941) utożsamia te nieprawidłowości naczyniowe z opisaną przez *Pfeifera* wewnętrzną siecią włośniczek twardówki.

Obok rozwojowych wad naczyniowych, usposabiać mogą do krwotoku podtwardówkowego choroby krwi, np. (wg *Henschena):* małopłytkowość samoistna (choroba Wehrlhofa), choroba Addisona - Biermera *(Huguenin* 1876) w 1/3 przypadków niedokrwistości „złośliwej" stwierdzał obecność krwiaka podtwardówkowego. zwracając uwagę na brak zmian zapalnych i obecność urazu w wywiadach

Opisywane są również krwotoki podtwardówkowe w przebiegu białaczek, gdzie krwotoki występują wśród nacieku białaczkowego twardówki. *Cairns* i *Russel* (1934) opisali 4 przypadki krwiaków podtwardówkowych w przebiegu nowotworów złośliwych z przerzutami do twardówki.

W grupie trzeciej wymieniane są zatrucia zewnątrz- i wewnątrzpochodne, uszkadzające narządy krwiotwórcze albo też narząd krążenia. *Henschen* wymienia tutaj benzen, salwarsan, tlenek węgla, chininę w przebiegu leczenia zimnicy oraz alkohol. Znaczenie alkoholu podkreślał *Kremiansky* (1868), przypisując mu zasadnicze znaczenie przyczynowe. Obecnie alkohol uważa się za czynnik sprzyjający urazom, przez wywoływanie pobudzenia ruchowego i skłonności do bójek oraz zaburzeń równowagi; alkohol działać też może jako trucizna, która używana przewlekle prowadzi do zmniejszenia objętości mózgowia, przez co żyły powierzch-

niowe mózgu, dążące do zatoki strzałkowej ulegają rozciągnięciu i stają się łatwiejsze do przerwania nawet przy błahych urazach. Tenże mechanizm może współdziałać w występowaniu krwiaków podtwardówkowych w przebiegu padaczki, porażenia postępującego i stanów psychotycznych z postępującym zanikiem mózgu *(Huguenin, Ciarla)*. Spośród zatruć wewnątrzpochodnych *Henschen* zwracał uwagę na rzucawkę ciążową. Pewne znaczenie przypisuje również niedomodze serca oraz chorobom płuc, powodującym bierne przekrwienie żylne opon mózgowych, miażdżycy tętnic łącznie ze zmianami w nerkach i nadciśnieniem tętniczym.

W ostatnich latach zwrócono uwagę na znaczenie niedoborów witaminowych. Prace odnośnie znaczenia hipo- lub awitaminoz jako czynników usposabiających do krwotoków podtwardówkowych oparte są głównie na materiale dziecięcym (*Catel*, 1939). W pierwszym rzędzie odgrywają rolę zaburzenia w odżywianiu, długotrwałe niestrawności niemowlęce, przewlekłe choroby zakaźne, dalej choroba Möller - Barlowa i krzywica. Próby leczenia za pomocą witamin A, B_1, B_2, C, D nie dały wyników (*Kohl* 1941).

Niezmiernie rzadko zdarzają się przypadki pierwotnego zapalenia twardówki z cechami krwotocznymi. Przypadki takie opisywane były w przebiegu spraw ropnych usadowionych w najbliższym sąsiedztwie twardówki. *Roth* (1920) opisał przypadek ropnia mózgu, ponad którym twardówka z cechami krwotocznymi była zapalnie zmieniona. Podobne zmiany stwierdzał również na twardówce w sąsiedztwie zapalnie zmienionego ucha wewnętrznego. Również w przebiegu chorób zakaźnych znajdowano zmiany zapalne twardówki z obecnością zatorów bakteryjnych (*Schottmüller* 1910).

Z powyższego przeglądu widzimy, że wynaczynienie krwi do przestrzeni podtwardówkowej może mieć różne przyczyny. W przeważającej liczbie przypadków wspólną ich cechą jest okoliczność, że krwotok jest zjawiskiem pierwotnym. Ta grupa przypadków stanowi tak wyraźną jednostkę anatomo-kliniczną, że obejmiemy ją wspólną nazwą krwiaka podtwardówkowego *(haematoma subdurale)*, natomiast nazwę *Virchowa*, krwotoczne zapalenie opony twardej *(pachymeningitis haemorrhagica interna)* zachowamy dla tych wyjątkowych przypadków, gdzie istnieje uzasadnione podejrzenie, że zmiany w twardówce na podłożu zapalnym są istotnie pierwotne.

W etiologii krwiaka podtwardówkowego na pierwsze miejsce wysuwa się uraz czaszki. Krwiak w tych razach może być jedynym lub jednym z wielu następstw urazu. Może towarzyszyć stłuczeniu mózgu, krwawieniu nadtwardówkowemu, śródmózgowemu itd. Jednostkę anatomokli-

niczną stanowi on tylko wtedy, gdy jest jedyną przyczyną obrazu klinicznego i dlatego w omówieniu niniejszym będzie się rozpatrywać tylko „czyste“ przypadki, nie powikłane innymi obrażeniami.

Materiał własny

W czasie do 14 lutego 1946 do 1 września 1948 mieliśmy w obserwacji 12 przypadków urazowego krwiaka podtwardówkowego operacyjnie leczonych.

1. Przypadek. N. J. ślusarz, lat 43. (Nr hist. chor. 161/46). Po nadużyciu alkoholu spadł ze schodów i stracił przytomność, na okres ½ godziny. Bezpośrednio po wypadku wymiotował. W następnych dniach bóle głowy i wymioty nasilają się, staje się senny. Nakłucie lędźwiowe w tym czasie dało płyn żółtawy o wzmożonej zawartości białka, z prawidłową ilością ciałek białych. Dwa dni przed przyjęciem stan ulega pogorszeniu, chory śpi cały dzień. Przyjęty do naszego Oddziału w 13 dni po urazie sprawia wrażenie ciężko chorego, bardzo senny, z trudem udaje się nawiązać z nim łączność. Obrażeń zewnętrznych głowy nie ma. Na dnie obydwu oczu tarcza zastoinowa. W czasie mówienia widoczny niedowład wargowej gałązki prawego nerwu twarzowego. Źrenica lewa szersza, tętno zwolnione, ok. 50 — 60 uderzeń na minutę, silnie bijące w palce badającego. Oddech równy, miarowy, 16 na minutę. Ciśnienie krwi 150/80 mm. Czas krwawienia 2 min. 45 sek.

W ciągu nocy stan chorego uległ dalszemu pogorszeniu. Zamroczenie jest głębokie, nie odpowiada na pytania. Z uwagi na to, że źrenica lewa była szersza, a prawy nerw VII wykazywał niedowład ośrodkowego pochodzenia, spodziewając się krwiaka podtwardówkowego po stronie lewej, wywiercono po tej stronie w okolicy ciemieniowej otwór w kości, jednak napotkano prawidłowe zabarwienie twardówki, a po nacięciu jej nie stwierdzono obecności wylewu krwawego w przestrzeni podtwardówkowej. Wywiercono więc otwór nad prawą okolicą ciemieniową i tu stwierdzono sinawe zabarwienie twardówki, a po jej nacięciu z przestrzeni podtwardówkowej trysnął pod dużym ciśnieniem brunatny płyn. Wewnętrzna powierzchnia twardówki pokryta była strzępkami brunatnymi, luźno zespolonymi z twardówką. Na powierzchni pajęczynówki widoczna czerwono brunatna wewnętrzna błonka krwiaka. Po ustaniu wypływu przestrzeń podtwardówkową wypłukano roztworem fizjologicznym soli kuchennej, po czym pozostawiając twardówkę rozwartą, zeszyto czepiec ścięgnisty i skórę. Bezpośrednio po zabiegu stan świadomości nie zmienił się, jednak już po kilku godzinach chory żywiej oddziałuje na bodźce, odpowiada na pytania, a na drugi dzień stan ogólny znacznie poprawił się. Żywo oddziałuje, chętnie je i pije. W ciągu następnych dni stan stale poprawia się, a po 16 dniach bez bólów głowy i innych dolegliwości opuszcza Oddział o własnych siłach.

W przypadku tym, o dość znamiennym wywiadzie, zwraca uwagę brak okresu bezobjawowego: bóle głowy trwają od chwili urazu. Natomiast po 12 dniach od urazu stwierdzone zamroczenie, zwolnienie tętna i tarcza zastoinowa wskazują na narastające ciśnienie śródczaszkowe. Godne podkreślenia jest również znalezienie krwiaka po stronie przeciwnej spodzie-

wanemu umiejscowieniu. Nieuzbrojonym okiem stwierdzono obecność błonki zewnętrznej i wewnętrznej w 12 dni po urazie.

2. Przypadek. K. J. lat 45, robotnik. (Hist. chor. Nr 98/46). Przed dwoma miesiącami został pobity pięścią w okolicę wyrostków sutkowych czaszki. Przytomności nie stracił, ani też nie odczuł silniejszych bólów. Po 4 dniach pojawiły się okresowe bóle głowy przy schylaniu się, nie zwracał jednak na nie uwagi i pracował normalnie. W 44 dni po urazie wystąpiły bardzo silne bóle głowy w okolicy ciemieniowej, w linii środkowej. Przewieziony został do Szpitala Ubezpieczalni Społecznej, gdzie wykonano nakłucie lędźwiowe uzyskując płyn przejrzysty, bezbarwny. Po nakłuciu przez kilka dni bóle nieco osłabły. W 55 dniu choroby bóle głowy ponownie nasiliły się, oraz pojawiły się wymioty. Przed 11 laty przeszedł zakażenie kiłowe. Od lat nadużywa alkoholu.

Przyjęty do Oddziału w 63 dni po urazie, jest zupełnie zorientowany, nieco bierny. Stwierdza się obustronną tarczę zastoinową. Różnicy w szerokości źrenic nie ma. Prawa gałązka wargowa n. VII nieco osłabiona. Tętno około 50 uderzeń na minutę, silnie napięte. Zabieg operacyjny wykonano w 67 dni po urazie. Przez otworek w okolicy czołowo-ciemieniowej lewej wypuszczono po nacięciu twardówki i mięsistej błonki brunatny płyn, który z dużą siłą wytrysnął z przestrzeni podtwardówkowej. Po stronie prawej krwiaka nie było. Po zabiegu stan chorego bardzo dobry. Bóle głowy i wymioty zupełnie ustąpiły, tętno około 70 uderzeń na min. Po 10 dniach bez dolegliwości opuścił Oddział.

Przypadek ten jest przykładem przewlekłego urazowego krwiaka podtwardówkowego. Okres bezobjawowy trwał 44 dni. Zabieg operacyjny wykonano w 67 dni po urazie. Na podkreślenie zasługuje obecność objawów wskazujących na wzmożone ciśnienie śródczaszkowe w postaci tarczy zastoinowej i zwolnienie tętna do 50 uderzeń na minutę, przy bardzo małych zmianach psychicznych (bierność i brak zainteresowania otoczeniem).

3. Przypadek. lat 35, urzędnik. (Hist. chor. Nr 110/47. G. W.). Przed 6 dniami po wypiciu kilku kieliszków wódki, w wypadku motocyklowym uderzył głową o jezdnię asfaltową. Stracił przytomność na kilkanaście minut. Bezpośrednio po wypadku został przewieziony do szpitala, gdzie stan jego początkowo poprawia się a w 4 i 5 dniu po wypadku znacznie się pogarsza. Występują silne bóle głowy, senność, zaburzenia orientacji. Przewieziony w 6 dni po urazie do tutejszego Oddziału śpi, bardzo rzadko udaje się uzyskać od niego jakąś odpowiedź. Stwierdza się sztywność karku, opadnięcie prawej powieki, zwężenie prawej źrenicy. Na dnie oczu zatarcie przynosowych granic brodawek nerwów wzrokowych, szczególnie po stronie prawej. Tętno 44—48 uderzeń na minutę. Obrażeń zewnętrznych powłok czaszki nie ma.

W czasie zabiegu operacyjnego podjętego w 6 dni po wypadku wypuszczono spod twardówki przez otworek w okolicy czołowo-ciemieniowej prawej brunatny płyn w ilości ok. 30 cm^3. Błonki na wewnętrznej powierzchni twardówki nie stwierdzono. Po lewej stronie obecności krwiaka nie stwierdzono. Od 4 dnia po zabiegu zaznacza się postępująca z dnia na dzień poprawa. Bóle głowy zupełnie ustąpiły, opadnięcie powieki i nierówność źrenic cofnęły się. Po 3 tygodniach o własnych siłach opuścił Oddział.

Przypadek ten przedstawia urazowy krwiak podtwardówkowy o ostrym przebiegu. Dolegliwości trwają bez przerwy od chwili urazu i mają charakter postępujący. Zwraca uwagę brak, gołym okiem widocznej, błonki otarbiającej krwiak.

4. Przypadek. F. W., lat 37, szewc. (Hist. chor. Nr 116/47). Przed tygodniem w stanie podchmielonym padając uderzył potylicą w krawędź poręczy mostu. Stracił na kilka godzin przytomność. Od tego czasu cierpi na stałe bóle w okolicy skroniowej lewej. W 3 dni po urazie wystąpiły wymioty.

Przedmiotowo stwierdzono obecność rany tłuczonej na potylicy, oraz przekrwienie żylne na dnie oczu. Tętno 72 uderzenia na min. Ciśnienie krwi 125/75, czas krwawienia 2 min. Badanie rentgenowskie czaszki nie wykazało obrażeń kości. Podczas nakłucia lędźwiowego stwierdzono obecność płynu żółtawego. Po upuście płynu mózgowo-rdzeniowego chory odczuł kilkugodzinną ulgę w bólach głowy. Podjęty w 9 dni po urazie zabieg operacyjny wykazał obecność żółtawego płynu w przestrzeni podtwardówkowej, który pod znacznym ciśnieniem wydobył się w ilości około 30 cm^3. Po stronie prawej napotkano stosunki prawidłowe. Po zabiegu chory czuje się dobrze, wszystkie dolegliwości ustąpiły, a po 2 tygodniach opuścił Oddział.

Na marginesie tego przypadku rozpoznanego jako wodniak podtwardówkowy *(hygroma subdurale)* warto się zastanowić nad jego powstawaniem. *Dandy* (1938) podaje jako przyczynę: uraz, procesy zapalne w sąsiedztwie (uszne i choroby zatok obocznych nosa); uważa, że mogą być też przypadki bez uchwytnej przyczyny. *Naffziger* (1934), *Dandy* (1934) i *Munro* (1936) podają jako najczęstszą przyczynę wodniaka podtwardówkowego urazowe pęknięcie pajęczynówki z wylaniem płynu mózgowo-rdzeniowego do przestrzeni podtwardówkowej. *Cohen* (1927) opisuje przypadek pourazowego wodniaka podtwardówkowego, w którym mimo wielokrotnego opróżniania przestrzeni podtwardówkowej płyn ciągle gromadził się, tak że w ciągu miesiąca w sumie wypuszczono z przestrzeni podtwardówkowej 2 litry płynu. W naszym przypadku do chwili obecnej nie ma objawów, które wskazywałyby na nawrót dolegliwości.

5. Przypadek. K. J., lat 42, kolejarz (Hist. chor. Nrr 122/47). Przed 3 tygodniami uderzony zderzakiem parowozu w potylicę. Przytomności nie stracił i pracy nie przerwał. Od 3 dnia po urazie pojawiły się bóle głowy stopniowo narastające oraz zawroty. Przerwał pracę i zgłosił się do miejscowego szpitala, skąd po obserwacji skierowany został do tutejszego Oddziału. Poza bólami głowy i zawrotami nie odczuwa innych dolegliwości. Dotychczas nigdy poważniej nie chorował. Nie wymiotował. Alkoholu nie nadużywa. Chory przybył do Kliniki o własnych siłach, nie skarży się na senność, jest przeciętnie ożywiony. Badanie neurologiczne wykazało obecność wykształconej tarczy zastoinowej na dnie obydwu oczu oraz chwiania się przy próbie Romberga. Innych odchyleń od stanu prawidłowego nie stwierdzono. Ciśnienie krwi 130/95 mm Hg, tętno około 100 uderzeń na min., czas krwawienia 1 min., 30 sek.

Ze względu na dobry stan ogólny i brak senności, co kontrastowało z obecnością wykształconej tarczy zastoinowej, wykonano odmę dokomorową. Po wywierceniu otworów w miejscach Penfielda *), stwierdzono sinawe przeświecanie twardówki po stronie prawej. Po nacięciu jej wypuklała się sinawa błonka krwiaka podtwardówkowego. Przebiwszy błonkę opróżniono płynną treść krwiaka w postaci brunatnego płynu, wypływającego pod znacznym ciśnieniem. Po stronie lewej napotkano stosunki prawidłowe. Celem dokładniejszego opróżnienia krwiaka wywiercono dodatkowy otwór nad okolicą czołowo-ciemieniową prawą i po nacięciu twardówki i błonki krwiaka usunięto ponownie znaczną ilość brunatnej płynnej treści krwiaka. Powstałą przestrzeń pomiędzy twardówką a pajęczynówką głębokości 2 cm przepłukano roztworem fizjologicznym soli kuchennej, po czym powłoki zaszyto. Po zabiegu bóle głowy zupełnie ustąpiły, a po 12 dniach chory bez żadnych dolegliwości opuścił Oddział.

W przypadku tym zwraca uwagę brak nierówności źrenic i zwolnienia tętna. Brak było również znamiennej dla krwiaka podtwardówkowego postępującej senności. Jedyną dolegliwością chorego były bóle głowy.

6. P r z y p a d e k. Ł. W. lat 30, rolnik. (Hist. chor. Nr 167/47). Przed 2 miesiącami spadł z drabiny z wysokości 4 m, przy czym przytomności nie stracił. W 3 dni później wystąpił ból głowy, który ustąpił po jednym dniu. Chory nie miał żadnych dolegliwości, zupełnie normalnie pracował na roli do czasu, gdy w dwa miesiące po wypadku pojawiły się silne, napadowe bóle głowy, podczas których kilkakrotnie wymiotował. Mimo tego jednak pracy codziennej nie przerwał aż do dnia zgłoszenia się do Oddziału.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono zwolnienie tętna do 48 uderzeń na min., początkową tarczę zastoinową, wyraźniejszą po stronie lewej. Upośledzenia sprawności umysłowej nie stwierdzono, można było jednak zauważyć senność objawiającą się częstym ziewaniem, przymykaniem oczu i głębokimi westchnieniami.

Dobry stan świadomości po stosunkowo długo trwającym okresie bezobjawowym osłabiał podejrzenie krwiaka podtwardówkowego, zdecydowano więc na wykonanie odmy dokomorowej. W czasie wykonywania odmy w okolicy ciemieniowo-potylicznej nie napotkano na krwiak, wobec czego wypełniono powietrzem układ komorowy. Obraz radiologiczny wykazał przesunięcie układu komorowego w lewo i ucisk komory bocznej prawej na całej długości. Na tej podstawie rozpoznano krwiak podtwardówkowy ponad prawą półkulą mózgową.

Po wywierceniu otworu w okolicy czołowo-ciemieniowej prawej i po nacięciu sinawo przeświecającej twardówki ukazała się brunatna błonka, spod której pod dużym ciśnieniem wydobył się brunatny płyn. Głębokość przestrzeni podtwardówkowej po wypuszczeniu płynu wynosiła 2 cm. W dnie widoczna była powierzchnia mózgu pokryta rdzawym nalotem błonki wewnętrznej. Po zabiegu chory poprawia się z dnia na dzień i po 14 dniach opuszcza Oddział bez dolegliwości.

W przypadku tym godne jest podkreślenia, że mimo dużego nadciśnienia śródczaszkowego, tarczy zastoinowej, zwolnienia tętna, stan psychiczny i wydolność robocza chorego nie uległy zmianie.

*) Miejsce Penfielda: 6 cm ponad guzowatością potyliczną zewnątrzną i 6 cm na zewnątrz do linii środkowej w obie strony.

7. Przypadek. F. J., lat 26, rzeźnik. (Hist. chor. Nr 172/47). Przed 2 tygodniami w stanie podchmielenia wypadł z pędzącego samochodu i uderzył potylicą w jezdnię. Stracił przytomność na przeciąg 2 godzin. W ciągu następnych 2 dni chory był senny, przymroczony, skarżył się na silne bóle głowy, często wymiotował. Od trzeciego dnia po wypadku stan chorego poprawiał się, tak że 9 dnia z dużą poprawą opuścił szpital, do którego przewieziono go bezpośrednio po wypadku. Następnego dnia (tj. 10 dni po wypadku), ponownie pojawiły się bóle głowy, a w 4 dni później wystąpiły wymioty i upośledzenie mowy.

Przedmiotowo stwierdzono tętno 60 uderzeń na minutę, obecność obustronnej tarczy zastoinowej oraz osłabienie wargowej gałązki nerwu twarzowego po prawej. Chory nie rozumie tego, co się do niego mówi, nie wykonuje żadnych poleceń, odpowiada pojedynczymi słowami bez związku z pytaniem. Podpisuje się dobrze, natomiast dyktowanych słów nie potrafi napisać. Rachować nie może. Chory ma wyraźnie wzmożone samopoczucie, mimo dolegliwości jest wesoły, zachowuje się bezceremonialnie. Obrażeń czaszki badaniem radiologicznym nie stwierdzono. Wobec rozpoznania krwiaka podtwardówkowego wywiercono otwór nad lewą okolicą czołowo-skroniową i stwierdzono obecność otorbionego krwiaka w przestrzeni podtwardówkowej. Płynną treść krwiaka wyssano i po wypłukaniu przestrzeni podtwardówkowej roztworem fizjologicznym soli kuchennej uwidoczniła się sinawa błonka pokrywająca powierzchnię mózgu, leżącą na głębokości 1 cm pod powierzchnią twardówki. Od zabiegu stan chorego poprawiał się z dnia na dzień. Bóle głowy ustąpiły, zaburzenia mowy cofały się. Już na drugi dzień odpowiadał całymi zdaniami, a po tygodniu próby pisania i czytania oraz rachowania wykazywały znacznie mniejsze ubytki. Jeszcze przez okres tygodnia utrzymywał się stan wzmożonego samopoczucia i nadmiernej wesołości, po 10 dniach zaś w stanie bardzo znacznej poprawy o własnych siłach opuścił Oddział.

Przypadek ten odróżnia się od innych stanem psychicznym. W przeciwieństwie do najczęstszego obserwowania chorych biernych, sennych, cierpiących, mało ruchliwych, wymieniony chory był nadmiernie ożywiony, wesół, dowcipkujący, bezceremonialny w stosunku do otoczenia. Zaburzenia te utrzymywały się najdłużej.

8. Przypadek. F. S., lat 21, szofer. (Hist. chor. N r191/47). Przed 17 dniami w stanie podchmielonym uderzył potylicą w poręcz łóżka. Przytomności nie stracił. Po 2 dniach pojawiły się napadowe bóle głowy, jednak nie przerwał pracy jeszcze przez kilka dni, po czym narastające bóle głowy zmusiły go do położenia się do łóżka. Przebył tydzień w szpitalu miejscowym, gdzie kilkakrotnie wśród bólów głowy wymiotował, po czym skierowany został z rozpoznaniem guza mózgu do tutejszego Oddziału.

Przedmiotowo stwierdzono obustronną tarczę zastoinową z licznymi wybroczynami, prawą źrenicę szerszą od lewej, niedowład wargowej gałązki nerwu VII po prawej. Tętno 58 uderzeń na minutę, ciśnienie krwi 135/80 mm Hg. Czas krwawienia 2 min. 15 sek. Zmian psychicznych nie stwierdzono. Dla rozstrzygnięcia, co jest przyczyną wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego wykonano odmę dokomorową w miejscach Penfielda. Krwiaka podtwardówkowego w czasie wykonywania odmy nie stwierdzono. Zdjęcia odmowe wykazały przesunięcie układu komorowego w prawo i uciśnięcie komory bocznej lewej. Spodziewając się obecności krwiaka podtwardówkowego wywiercono otwór w lewej okolicy czołowo-ciemieniowej. Po

nacięciu sinawo przeświecającej twardówki i po przebiciu brunatnej błonki wypłynęło około 50 cm^3 brunatnego płynu. Chory po zabiegu czuł się zupełnie dobrze, wszystkie dolegliwości ustąpiły, a po 2 tygodniach w stanie zupełnie dobrym opuścił Oddział.

Przypadek ten ma przebieg znamienny dla krwiaka podtwardówkowego, jakkolwiek stan psychiczny chorego nie wykazywał upośledzenia.

9. Przypadek. N. S., lat 60, rolnik. (Hist. chor. Nr 208/47). Dwa miesiące przed zgłoszeniem się do Oddziału spadł z roweru i uderzył czołem o jezdnię. Stracił przytomność. Zranienie powłok czaszki zagoiło się po kilku dniach. Przez okres 3 tygodni po wypadku czuł się zupełnie dobrze i pracował normalnie, lecz po tym czasie wystąpiły bóle głowy a wraz z nimi upośledzenie mowy w postaci spowolnienia, trudności przypominania nazw przedmiotów itp. W ciągu kilku następnych dni pojawiło się upośledzenie ruchów kończyn prawych. W ciągu ostatniego miesiąca od wypadku wystąpiła narastająca senność oraz znaczne pogorszenie mowy oraz ruchów kończyn prawych. Przywieziony do tutejszej Kliniki w stanie ciężkim, bardzo senny, nie spełnia poleceń. Stwierdzono znacznego stopnia niedowład kurczowy prawostronny oraz głębokie upośledzenie mowy. Badanie dna oczu wykazało stan prawidłowy. Leczony wówczas wstrzykiwaniem stężonego roztworu glukozy, poprawił się znacznie. Po kilku dniach senność ustąpiła, ruchy kończyn prawych poprawiły się, bóle głowy zmniejszyły się. Wykonane w tym czasie nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy o żółtawym zabarwieniu z obecnością kilkunastu krwinek czerwonych w 1 mm^3, przy ciśnieniu 10 mm Hg. Mimo wielokrotnych wyjaśnień konieczności operacyjnego leczenia, widząc znaczną poprawę stanu rodzina chorego na zabieg nie zgodziła się i po miesięcznym niespełna pobycie w Klinice na własne żądanie zabrała chorego do domu.

W czasie dwutygodniowego pobytu w domu stan jego pogorszył się ponownie. Obok coraz silniejszych bólów głowy i wymiotów pogorszyły się ruchy kończyn prawych oraz mowa. Wobec takiego stanu po upływie 2 miesięcy od urazu został ponownie przywieziony do Kliniki, obecnie na Oddział Neurochirurgiczny.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono tętno 72 uderzeń na min., ciśnienie krwi 155/110 mm Hg. Dno oczu prawidłowe. Lewa szpara powiekowa węższa, źrenica lewa węższa. Prawostronny niedowład wargowej gałązki nerwu VII, oraz znacznego stopnia niedowład kurczowy ze wzmożeniem odruchów ścięgnowych i okostnowych oraz obecnością odruchów patologicznych (Babińskiego, Rossolima). Znaczne upośledzenie mowy dotyczyło głównie nazywania. Chory popełnia liczne parafazje, nie może czytać i pisać, podczas gdy rachuje stosunkowo dobrze. Poza nieznaczną apatią chory zachowuje się prawidłowo. Zdjęcia radiologiczne nie wykazały obrażeń kości czaszki. Czas krwawienia wynosił 2 min., 15 sek.

Zabieg operacyjny wykonany w trzecim dniu pobytu wykazał w okolicy czołowo-ciemieniowej lewej płynny krwiak podtwardówkowy, otorbiony mięsistą, łatwo krwawiącą błoną sinobrunatną, grubości 2—3 mm. Po nacięciu błonki wypuszczono brunatną, płynną treść krwiaka, a po wypłukaniu przestrzeni podtwardówkowej fizjologicznym roztworem soli kuchennej, ranę zaszyto.

Już w godzinę po zabiegu chory stwierdza poprawę ruchów kończyny górnej prawej. Również mowa poprawia się już w kilka godzin po zabiegu, a po kilku dniach zasób słów znacznie się zwiększa, chory odpowiada całymi zdaniami, przed-

operacyjne bóle głowy zupełnie znikły. W trzy tygodnie po zabiegu niedowład kończyn prawych zupełnie się cofnął, a zaburzenia mowy dawały się wykazać tylko przy dokładniejszym badaniu. Chory bez dolegliwości opuścił Oddział.

Przebieg kliniczny w powyższym przypadku jest ciekawy ze względu na obecność okresu poprawy. W odróżnieniu od zwykłego przebiegu postępującego jest również przykładem, że jedynym sposobem leczenia jest usunięcie płynnej zawartości krwiaka i że leczenie zmierzające do obniżenia ciśnienia śródczaszkowego przez odwadnianie osmotyczne może dać tylko przejściową poprawę.

10. Przypadek. K. J., lat 65, dozorca. (Hist. chor. Nr 58/48). Przed 11 laty uderzony był cegłą w okolicę czołową lewą. Stracił wówczas przytomność. Bezpośrednio po wypadku usunięto operacyjnie złamaną część kości. Po 2-miesięcznym pobycie opuścił szpital w stanie zupełnego zdrowia, bez żadnych dolegliwości i powrócił do pracy.

Dopiero 2 miesiące przed zgłoszeniem się do tutejszego Oddziału zaczęły mu dokuczać bóle głowy, początkowo słabe, później nasilające się coraz bardziej, trwające bez przerwy także i w nocy. Przed 2 tygodniami wśród bólów głowy kilkakrotnie wymiotował. Od miesiąca leży w łóżku używając, zresztą bezskutecznie środków przeciwbólowych. W ostatnim tygodniu stał się senny i apatyczny.

Badaniem przedmiotowym stwierdzało się obecność owalnego ubytku kości ciemieniowej lewej o rozmiarach 3 na 4 cm, leżącego 2 cm na lewo od linii środkowej. Ubytek ten pokryty bliznowatą tkanką jest silnie napięty i nie tętni. Poza tym badaniem neurologicznym nie wykazano odchyleń od normy. Dno oczu prawidłowe, tętno 60 uderzeń na minutę, czas krwawienia 2 min. 30 sek, ciśnienie krwi 110/60 mm Hg. Chory nie interesuje się otoczeniem, przebywa w łóżku, jęcząc i skarżąc się na silne bóle głowy.

Dla ustalenia rozpoznania przystąpiono do wykonania odmy dokomorowej. Po wywierceniu otworów w miejscach Penfielda nacięto twardówkę. Po stronie prawej napotkano stosunki normalne, natomiast po lewej, a więc po stronie gdzie przed 11 laty był uraz, spod twardówki zgrubiałej wydobył się płyn cytrynowo-żółty pod znacznym ciśnieniem. Po ustaniu wypływu widoczna powierzchnia mózgu tętni, również blizna skórna pokrywająca ubytek kości zaczęła tętnić. Wobec tego zaniechano wypełniania układu komorowego powietrzem i rany zaszyto. Od chwili zabiegu bóle głowy zupełnie ustąpiły, chory stał się raźniejszy i weselszy, zaś po 10 dniach opuścił Oddział bez dolegliwości.

Przypadek ten jest wyjątkowo rzadki ze względu na bardzo długi okres bezobjawowy, trwający około 11 lat.

11. Przypadek. K. F., lat 41, rolnik. (Hist. chor. Nr 77/48). Przywieziony w stanie ciężkim. Przed 2 tygodniami wystąpiły silne bóle głowy w czole, później opasujące całą głowę. Dopiero 3 dni przed przybyciem do Oddziału przerwał pracę, stał się senny i apatyczny. Kilkakrotnie wymiotował. Przy przyjęciu ani chory, ani przywożący go sąsiedzi nie podali w wywiadzie urazu głowy mimo zapytań w tym kierunku. Badaniem przedmiotowym stwierdzono na dnie obydwu oczu tarczę zastoinową, osłabienie wargowej gałązki nerwu VII po prawej oraz wzmożenie odruchów ścięgnowych i okostnowych po prawej. Tętno waha się między 44 a 60

uderzeń na min., ciśnienie krwi 140/90 mm Hg. Czas krwawienia 3 minuty. Chory był senny, apatyczny, tylko z trudem udawało się nawiązać z nim rozmowę.

Ze względu na ciężki stan chorego już następnego dnia przystąpiono do zabiegu. Ponieważ w wywiadach brak było urazu, zaś w ciągu krótkiego czasu stan chorego znacznie pogorszył się, spodziewano się ropnia mózgowego. W czasie wykonywania odmy dokomorowej w miejscach Penfielda stwierdzono obustronnie sinawe przeświecanie twardówki. Po nacięciu jej tak z lewej jak i z prawej strony ukazała się sinawa błonka zewnętrzna krwiaka, zaś spod niej wydobyła się pod dużym ciśnieniem znaczna ilość brunatnego płynu. Obustronnie opróżniono przestrzeń podtwardówkową wypuszczając łącznie 350 cm płynu. Po opróżnieniu widoczna tętniąca powierzchnia mózgu oddalona jest od twardówki o około 1 cm. Pod koniec zabiegu chory dotąd bardzo niespokojny, przestaje oddziaływać na bodźce, zasypia głęboko. Źrenice szerokie, nie oddziaływują na światło, na pytania nie odpowiada, oddech płytki, powierzchowny, ciśnienie krwi skurczowe wzrasta do 220 mm Hg. Nakłucie lędźwiowe wykazuje znaczne obniżenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, wobec czego podano dożylnie 300 cm^3 fizjolog. roztworu soli kuchennej oraz podskórnie 1 litr. Po 4 godzinach chory zaczyna odpowiadać na pytania, pije i je. Wieczorem stan chorego nie budzi obaw. Chętnie rozmawia, na bóle głowy nie skarży się. Stwierdza się natomiast zmiany psychiczne. Nie wie gdzie się znajduje, że przebył operację, czuje się zdrów i żąda wypuszczenia go do domu. W przebiegu następnych 3 dni bardzo niespokojny, gadatliwy, zrywa się z łóżka, usiłuje uciec do domu, gdyż czuje się zupełnie zdrowy. Wydaje mu się, że przebywa w miejscu zamieszkania i prosi o wypuszczenie na chwilę. Jest przy tym zorientowany w czasie, stosunkach rodzinnych, poznaje przybyłych, krewnych. W czasie rozmowy, opowiadając o swym gospodarstwie wzrusza się i płacze, prosząc o wypuszczenie do domu.

W ciągu tygodnia stan chorego poprawił się. Wstaje, spaceruje, uspokoił się zupełnie, przeprasza za swe postępowanie, jednak całego okresu przybycia do Kliniki, samej operacji i następnych kilku dni nie przypomina sobie. Gdy opuszczał Oddział po 2 tygodniach pozostały jeszcze zaburzenia mowy, polegające na zwolnieniu tempa, przy czym mowa była zamazana, niewyraźna o cechach mowy skandowanej.

W związku z tym przypadkiem przypuszczaliśmy, że ze względu na brak urazu w wywiadzie, chodzi o samoistny krwiak podtwardówkowy, jednak przybyła później żona podała, że przed 3 miesiącami, w stanie nietrzeźwym uległ pobiciu ciosami w głowę i przez kilka godzin był nieprzytomny.

Na uwagę zasługuje obustronność krwiaka oraz zmiany psychiczne, które ujawniły się po opróżnieniu krwiaków. Godnym podkreślenia jest również podciśnienie śródczaszkowe, stwierdzone po usunięciu krwiaków, współistniejące z utratą przytomności, podwyższonym ciśnieniem krwi i zwyżką ciepłoty.

12. Przypadek. B. A., lat 20, rolnik. (Hist. chor. Nr 169/48). Przed 2½ miesiącami spadł z drzewa z wysokości 8 m, uderzył potylicą w ziemię. Stracił przytomność na około 10 min. Nie wymiotował. Przez przeciąg 5 dni cierpiał z powodu bólów głowy, w okolicy potylicznej, po czym dolegliwości ustąpiły zupeł-

nie, powrócił do pracy i podjął zwykły tryb życia. W dwa miesiące po wypadku pojawiły się bardzo silne bóle obejmujące całą głowę. Pozostał w łóżku. Po 3 dniach wystąpiły nagłe wymioty — bezpośrednio po jedzeniu — bez uprzednich nudności. Przewieziony do miejscowego szpitala cierpi z powodu bólów głowy i wymiotów. W tym czasie staje się senny, apatyczny, ogólnie osłabiony, nie mógł usiąść samodzielnie. Alkoholu i tytoniu nigdy nie używał. Do Oddziału naszego przyniesiony na noszach, w stanie znacznego przymroczenia, senńy, odpowiada pojedynczymi słowami i zasypia w czasie rozmowy.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono tętno 44 — 48 uderzeń na min., ciśnienie 120/80 mm Hg. Czas krwawienia 2.15".

Na dnie oczu tarcze przekrwione, o zatartych granicach, ale płaskie. Prawa źrenica o ślad szersza. Poza tym nie stwierdzono odchyleń od stanu prawidłowego. Ze względu na pogarszający się szybko stan chorego, następnego dnia przystąpiono do zabiegu operacyjnego z rozpoznaniem krwiaka podtwardówkowego. Po wywierceniu otworów w miejscach typowych i po nacięciu sino przeświecającej twardówki po stronie prawej, przebito wypuklającą się sinawą błonkę zewnętrzną krwiaka i wypuszczono znaczną ilość ciemnobrunatnego płynu niekrzepnącego z przestrzeni podtwardówkowej. Po ustaniu wypływu widoczna powierzchnia mózgu, pokryta sinawą błonką wewnętrzną oddalona jest od twardówki o 1,5 cm. Błonka zewnętrzna mocno zespolona z twardówką miała grubość 1 mm. Po stronie lewej napotkano stosunki prawidłowe.

Bezpośrednio po zabiegu tętno z 48 uderzeń na min. podniosło się do 64. Stan psychiczny chorego nie uległ zmianie — dalej senny, ale nie jęczy i nie skarży się na przedoperacyjne bóle głowy. Dopiero od 4 dnia po zabiegu chory staje się stopniowo żywszy, rozmowny, wszystkie dolegliwości ustąpiły, zaś po 14 dniach opuścił Klinikę.

Historia choroby tego przypadku ma przebieg typowy dla przewlekłego urazowego krwiaka podtwardówkowego, o długim, 2-miesięcznym okresie bezobjawowym.

Objawy urazowego krwiaka podtwardówkowego w przedstawionym materiale

a) Uraz. Historia choroby wszystkich przedstawionych przypadków rozpoczyna się urazem głowy. Zwraca uwagę okoliczność, że uraz jest przeważnie niezbyt silny. Wydaje się, że duże znaczenie ma kierunek działania urazu. Od czasu wyjaśnienia przez *Henschena* (1912) źródła krwotoków do przestrzeni podtwardówkowej i mechanizmu ich powstawania, zrozumiałe jest częste spotykanie w wywiadach urazów działających w kierunku strzałkowym (tj. od przodu ku tyłowi lub od tyłu ku przodowi). Spośród naszych 12 przypadków, 6 chorych doznało urazu w okolicę potylicy, 1 w okolicę czołową, 1 w okolicę wyrostków sutkowych, 1 w okolicę ciemieniową, zaś w 3 przypadkach ustalenie kierunku działania urazu było niemożliwe.

Siła urazu w większości przypadków nie była duża. W 8 przypadkach urazowi towarzyszyła utrata przytomności trwająca od kilku minut do kilku godzin, w 4 przypadkach uraz nie spowodował utraty przytomności. Zaledwie w jednym przypadku uraz wywołał włamanie kości czaszki, pozostałe zaś z wyjątkiem 2 przypadków nie wykazywały nawet obrażeń powłok miękkich głowy.

b) Okres bezobjawowy. Znamiennym dla urazowego krwiaka podtwardówkowego jest obecność okresu bezobjawowego, dzielącego chwilę urazu od wystąpienia pierwszych objawów nadciśnienia śródczaszkowego. Pomimo tej nazwy, okres ten nie jest całkiem bezobjawowy.

W tym okresie czasu dolegliwości swe chorzy lekceważą, nie przerywają pracy i choć głowa nieraz boli, nie przywiązują do tego większej wagi. Okres ten przechodzi niepostrzeżenie w okres drugi, jawny. Początek jego cechuje wystąpienie cięższych objawów, dolegliwych bólów głowy i wymiotów, które już nie są lekceważone przez chorego i skłaniają go do szukania porady lekarskiej. Długość tego okresu różne zestawienia podają różnie. Podczas gdy *Jelsma* (1930) podaje średnią długość ok. 35 dni, w 16 przypadkach Abbotta wynosi on od 12 dni do 11 miesięcy. Zestawienie 23 urazowych przypadków Kliniki sztokholmskiej Hankego (1939), podaje 3 przypadki ostre (operowane do 10 dni po urazie), 3 przypadki podostre, operowane 11 — 30 dni po urazie, pozostałych zaś 17 chorych stanowiło przypadki przewlekłe, operowane od 31 dni do 13 miesięcy po urazie.

Przyjmując ten podział, w naszym materiale napotykamy 6 przypadków ostrych, z czego w 3 przypadkach stwierdzamy brak okresu bezobjawowego, w pozostałych zaś 3 przypadkach stwierdzono dwu- trzydniowy okres bezobjawowy, lub poprawę stanu ogólnego po urazie. Do grupy podostrych należy tylko jeden przypadek, w przebiegu którego objawy pojawiły się 3 tygodnie po urazie. Pozostałe przypadki należą do grupy przewlekłych, o długości okresu bezobjawowego ponad 5 tygodni.

Na szczególną uwagę zasługuje przypadek 10, o niezwykle długim okresie bezobjawowym, trwającym ponad 10 lat.

Próby wyjaśnienia długiego trwania okresu bezobjawowego były przez dłuższy czas niezadowalające. Stojąc na gruncie pierwotnych zmian zapalnych twardówki próbowano tłumaczyć wzrastanie objętości krwiaka powtarzającymi się krwotokami, których źródłem miały być nowowytworzone młode naczynia błony otaczającej krwiak. Od czasu jednak stwierdzenia, że najczęstszą przyczyną krwotoku jest uszkodzenie żył powierzchniowych mózgu biegnących do zatoki strzałkowej górnej, przypuszczano, że ponawiające się krwotoki pochodzą z uszkodzonej przez uraz

żyły, poprzednio zamkniętej skrzepem. Jednak i ten pogląd nie miał cech prawdopodobieństwa, z tego względu, że ponawiające się krwawienia z zakrzepłych żył nie są znane.

Wyjaśnienie tego zagadnienia przyniosły badania Gardnera (1938) poparte doświadczeniami *„in vitro“* i na zwierzętach. Według tej teorii, na skutek różnicy ciśnienia osmotycznego płynnej zawartości krwiaka i płynu mózgowo-rdzeniowego, wynoszącej 20 mm słupa wody, następuje przechodzenie wody z płynu mózgowo-rdzeniowego poprzez półprzepuszczalną nowowytworzoną błonę otarbiającą krwiak do jego wnętrza, powodując wzrost jego objętości. Potwierdzeniem tego przypuszczenia są doświadczenia Gardnera. Wprowadzał on do przestrzeni podtwardówkowej psów „sztuczne krwiaki“, zbudowane z półprzepuszczalnej błony celofanowej, a wypełnione krwią z żyły udowej. Po 14 dniach zwiększał się ciężar tego sztucznego krwiaka od 30 — 103%. *Munro* (1936) zwraca uwagę na rozpad barwika krwi na mniejsze cząsteczki, co powoduje wzrost koncentracji białek i podwyższenie ciśnienia osmotycznego pomiędzy płynną zawartością krwiaka a płynem mózgowo-rdzeniowym zwłaszcza w okresie od 15—21 dni po urazie.

Wydaje się, że długi okres bezobjawowy należy tłumaczyć powolnym narastaniem objętości krwiaka na skutek procesów osmotycznych. Długi czas trwania okresu bezobjawowego ma duże znaczenie w orzecznictwie prawno-lekarskim.

c) B ó l e g ł o w y. Główną przyczyną sprowadzającą chorych do lekarza jest uporczywy ból głowy, nie cofający się pod wpływem środków przeciwbólowych. Doniesienia o krwiakach podtwardówkowych zgodnie podkreślają silne i uporczywe bóle głowy jako najbardziej stały objaw. W naszym materiale był on główną, a w trzech przypadkach jedyną skargą chorych. Opisywanych niekiedy bólów głowy umiejscowionych ponad krwiakiem w naszym materiale nie spostrzegaliśmy. Najczęściej chorzy podawali, że były to „bóle w całej głowie“, jeden tylko z chorych skarżył się na bóle umiejscowione w potylicy. Na początku choroby określają je jako bóle tępe, nasilające się napadowo i trwające stale lub z przerwami. W miarę trwania choroby, napady bólów głowy stają się silniejsze, zjawiają się częściej i w końcu bóle przybierają charakter stały.

Środki przeciwbólowe, stosowane nawet w dużych dawkach nie przynoszą ulgi, natomiast dożylne wlewy stężonego roztworu cukru gronowego (40 — 60 cm^3 glukozy 40% lub 50%), czasem przynoszą nie tylko ulgę, ale i przedmiotową poprawę stanu chorego (przyp. 9). W czterech naszych przypadkach po nakłuciu lędźwiowym wystąpiło wyraźne, choć krótkotrwałe polepszenie.

d) Zaburzenia psychiczne. Drugim ważnym objawem, choć już nie tak stałym jak bóle głowy, jest narastające w przebiegu choroby upośledzenie dziedziny psychicznej. Są to najczęściej zaburzenia ilościowe: zwolnienie biegu myśli, apatia i senność. Z biegiem czasu objawy te stopniowo narastają do stanu głębokiej śpiączki. *Jelsma* określa częstość zmian psychicznych na 86% (spośród 44 przyp.), inni autorzy zaś podają liczby znacznie mniejsze np. *Mc Kenzie* (11 przyp.) — 18%, *Rand* (7 przyp.) — 56%, *Sachs* (16 przyp.) — 50%, *Hanke* (32 przyp.) — 33%.

Spośród naszych chorych czterech przybyło w stanie znacznej senności. Udawało się ich obudzić tylko na krótką chwilę, po czym ponownie zapadali w sen. W przypadku 1 uraz był przed 12 dniami, przymroczenie zaś zjawiło się po 10 dniach szybko narastając. W przypadku 3 uraz był przed 6 dniami, narastająca senność zjawiła się w czwartym dniu po wypadku, w przypadku 12 zaś w 2 miesiące po urazie. W przebiegu choroby przypadku 11, w trzy miesiące po wypadku w ciągu 3 dni zjawiła się szybko narastająca senność i przymroczenie. Bardzo ciekawie ze względu na przebieg choroby przedstawia się przypadek 9, w którym szybko narastająca senność zjawiła się w trzy tygodnie po wypadku i ustąpiła po dożylnym podawaniu stężonych roztworów glukozy i nakłuciu lędźwiowym. Poprawa była przelotna, a po 2 miesiącach od urazu ponownie przywieziono go do Kliniki w celu dokonania zabiegu operacyjnego.

W przypadkach stwierdzało się brak zainteresowania i nieznaczną tylko senność, objawiającą się głębokimi westchnieniami i częstymi ziewaniami. Natomiast jeden chory przywieziony 2 tygodnie po urazie, z zaburzeniami mowy był błaznowaty, nadmiernie wesoły, bezceremonialny w stosunku do otoczenia. Stan ten utrzymywał się jeszcze w 7 dni po zabiegu i zwolna ustępował.

Godny podkreślenia jest również przebieg zmian psychicznych w przypadku 11. Chory przywieziony w stanie znacznej senności i przymroczenia, po opróżnieniu obustronego krwiaka stał się podniecony, zdezorientowany, zrywał się, chciał uciekać. Po kilku dniach uspokoił się. W odniesieniu do operacji i w kilka dni po zabiegu miał niepamięć wsteczną.

Dwóch pozostałych chorych przybyło w stanie zupełnej zborności psychicznej, przy czym jeden z nich dopiero w przeddzień przybycia do Kliniki przerwał dotychczasowe zajęcia. Ten dobry stan psychiczny, mimo wyraźnego urazu w wywiadach osłabiał rozpoznanie krwiaka podtwardówkowego, tym bardziej, że wielu chorych z guzami nowotworowymi wiąże początek choroby z przebytym urazem. W obydwu przypadkach rozpoznanie nastąpiło przy pomocy odmy dokomorowej.

e) Wymioty. W przebiegu krwiaka podtwardówkowego wymioty uważano za objaw raczej niestały. W zestawieniach *Gardnera* wymienione są w 30%, Mc. *Kenzieégo* w 54%, *Randa* — 42%, *Sachsa* i *Furlowa*—44%, *Hankego* — 43%, w naszym materiale 12 chorych pojawiły się w 10 przypadkach, przy czym w jednym przypadku tylko bezpośrednio po urazie, w pozostałych przypadkach zaś były one wczesnym objawem, pojawiającym się jeszcze przed nasileniem się bólów głowy i zjawieniem się zmian psychicznych. Tylko w 2 przypadkach nie było wymiotów.

f) Tarcza zastoinowa. Jeżeli chodzi o tak ważny objaw wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, jakim jest tarcza zastoinowa na dnie oczu, to częstość pojawiania się jej w przebiegu krwiaka podtwardówkowego waha się w piśmiennictwie od 40—91%.

W naszym zestawieniu wykształconą tarczę zastoinową stwierdzono w 8 przypadkach. W 2 przypadkach stwierdzono zaledwie zatarcie granic brodawek nerwów wzrokowych, natomiast w dwóch przypadkach zmian na dnie oczu nie stwierdzono.

Nie stwierdzono również równoległości pomiędzy długością okresu bezobjawowego a wykształceniem zastoiny, gdyż obecność wykształconej tarczy zastoinowej stwierdziliśmy już w 2 tygodnie po wypadku, podczas gdy w innym przypadku po 2-miesięcznym okresie bezobjawowym nie było zmian na dnie oczu.

g) Objawy ze strony nerwów czaszkowych. Niedowłady ruchowe ze strony nerwów czaszkowych dotyczą głównie nerwu okoruchowego (III) oraz twarzowego (VII). Szczególne znaczenie przypisywane bywa rozszerzeniu i sztywności źrenicy po stronie krwiaka, co uważane jest przez wielu autorów za cenny objaw umiejscawiający. Spośród naszych 12 chorych u 6 stwierdzono nierówność źrenic, ale w 5 przypadkach po stronie krwiaka źrenica była węższa a tylko w jednym szersza. W 2 przypadkach prócz powyższego stwierdzono opadnięcie powieki po stronie krwiaka.

Na sprawę tę zwrócili uwagę *Kennedy* i *Wortis* (1936), którzy w serii 72 przypadków, w 42 stwierdzili nierówność źrenic, przy czym w 30 przypadkach źrenica po stronie krwiaka była szersza, zaś w 12 przypadkach węższa. Pozostałe przypadki nie wykazywały zmian w zakresie nerwu okoruchowego.

Badaniami nad korowymi ośrodkami ruchów źrenic zajmował się *Piltz* (1907) i wykazał na zwierzętach obecność pól korowych, z których przy pomocy drażnienia elektrycznego uzyskiwał zmiany w szerokości źrenic.

Schörchera (1937) zajął się objawem nierówności źrenic w przebiegu krwiaka podtwardówkowego i wykonał szereg doświadczeń na zwierzętach. Z badań tych wynika, że nierówność źrenic wywołana jest drażnieniem wegetatywnych ośrodków mózgowych. Wziąwszy pod uwagę bardzo złożony mechanizm unerwienia współczulnego, a zwłaszcza jego sterownictwa ośrodkowego, jest to jeszcze bardzo ogólnikowa próba wyjaśnienia, wymagająca dalszych badań, sam objaw zaś, jakkolwiek niewątpliwie cenny, nie jest pewną wskazówką dla umiejscowienia uszkodzenia.

Pewniejszym objawem umiejscawiającym jest ośrodkowy niedowład nerwu twarzowego po stronie przeciwnej uszkodzeniu, stwierdzony w naszym materiale w 6 przypadkach. Jednak i ten objaw nie był niezawodny. W 5 przypadkach stwierdzono go po stronie przeciwnej położeniu krwiaka, w pierwszym jednak przypadku, przy wyraźnej obecności niedowładu wargowej gałązki nerwu VII, krwiak znaleziono po tej samej stronie. W przypadku zaś 11 przy obecności niedowładu prawostronnego, stwierdzono obustronny krwiak podtwardówkowy.

Sprawie niedowładu ruchowego po stronie krwiaka podtwardówkowego poświęca uwagę *Grant* (1935), który w 1/3 swych przypadków znalazł krwiaki po stronie niedowładu. Przyczyną tych równostronnych (homolateralnych) niedowładów jest według niego obrzęk przeciwnej półkuli mózgowej, albo też, jeżeli chodzi o niedowłady równostronne połowicze, przyciśnięcie bocznej powierzchni pnia mózgowego do przeciwległej krawędzi wcięcia namiotu.

Z tych spostrzeżeń wynika, że *w każdym przypadku należy sprawdzać obustronnie przestrzeń podtwardówkową, zwłaszcza, że zawsze należy się liczyć z możliwością obustronnego krwiaka podtwardówkowego.*

h) Niedowłady ruchowe kończyn. Upośledzenie dziedziny ruchowej kończyn górnych i dolnych podawane w obszerniejszych zestawieniach w 16—70% przypadków, stwierdziliśmy tylko u dwóch chorych. W jednym połowiczy niedowład kurczowy z objawami Babińskiego i Rossolimo wystąpił po stronie przeciwnej krwiakowi. W drugim przypadku krwiaka obustronnego, stwierdziliśmy wzmożenie odruchów ścięgnowych i okostnowych w kończynach prawych, bez zmian w napięciu mięśniowym i sile mięśniowej i nieznacznym tylko upośledzeniem ruchów czynnych.

Nie napotkaliśmy natomiast w żadnym przypadku napadów drgawkowych, opisywanych przez niektórych autorów. Również nie napotkaliśmy upośledzenia czucia powierzchniowego i głębokiego ani też ubytków w polu widzenia.

j) Zaburzenia mowy. Spośród 7 krwiaków usadowionych ponad lewą półkulą mózgową, tylko w dwóch przypadkach stwierdziliśmy zaburzenia mowy w postaci niemoty czuciowo-ruchowej. Ustąpiły one szybko po opróżnieniu krwiaków. W przypadku 11, gdzie przedoperacyjne badanie napotykało na duże trudności z powodu znacznego zamroczenia, po opróżnieniu obustronnego krwiaka stwierdzono upośledzenie mowy w postaci spowolnienia, potykania się na sylabach i skandowania.

k) Tętno. Duże znaczenie w rozpoznaniu przedoperacyjnym przypisujemy częstości i jakości tętna. W 4 przypadkach wynosiła ona 44 — 48 uderzeń na minutę, w 5 przypadkach 50 — 60 uderzeń na min., w 2 przypadkach 72 — 76, w jednym przypadku zaś 105 uderzeń na min.

Obok liczbowej wartości tętna zwraca uwagę jego rodzaj. Tętno w tych przypadkach jest silnie bijące w opuszki palców badającego. Jest to tętno leniwe i wysokie.

l) Zaburzenia rytmu oddechowego. Zaburzeń rytmu oddechowego, które zjawiają się w końcowych stanach, w naszym materiale nie obserwowaliśmy. Chorzy oddychali równo, miarowo, 16 — 18 razy na minutę. Częste ziewania, głębokie westchnienia, są znamionami nadchodzącego okresu postępującej senności oraz oznaczają początek niedomogi opuszki.

m) Ciśnienie krwi. W przypadkach naszych nie spostrzegaliśmy odchyleń od przeciętnych wysokości ciśnienia krwi. Najniższe wynosiło 105/80 mm Hg, najwyższe 160/60 mm Hg. Tylko w przebiegu pooperacyjnym przypadku 11, bezpośrednio po zabiegu obserwowaliśmy kilkugodzinną zwyżkę ciśnienia skurczowego krwi do 220 mm Hg, współistniejącą z podciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego, stwierdzonym nakłuciem lędźwiowym.

n) Ciepłota. Przed zabiegiem nie spostrzegaliśmy w żadnym przypadku podwyższonej ciepłoty. W przebiegu pooperacyjnym stwierdzano kilkudniowe zwyżki ciepłoty do 38°, po czym ciepłota opadała do poziomu przeciętnego.

o) Płyn mózgowo-rdzeniowy. W przypadkach krwiaka podtwardówkowego przez nakłucie lędźwiowe uzyskuje się najczęściej płyn przejrzysty, bezbarwny lub nieznacznie podbarwiony żółtawo, o prawidłowej lub nieznacznie podwyższonej zawartości białka i prawidłowej ilości ciałek białych.

W naszych przypadkach 4-krotnie badaliśmy przed zabiegiem płyn mózgowo-rdzeniowy. Dwukrotnie uzyskano płyn przejrzysty bezbarwny,

w 2 przypadkach zaś płyn żółtawy o nieznacznie wzmożonej zawartości białka (0,5%), przy prawidłowej ilości ciałek białych.

p) Choroby i stany usposabiające. W materiale naszym nie spotkaliśmy żadnych cierpień wewnętrznych usposabiających do krwotoków. Uderzające jest, iż spośród 12 naszych chorych, 7 było w stanie odurzenia alkoholowego w chwili doznania urazu. Alkohol odegrał tutaj prawdopodobnie rolę czynnika zmniejszającego sprawność ruchową (upadki) i zwiększającego skłonność do bójek (uderzenia).

Rozpoznanie

Przedoperacyjne rozpoznanie krwiaka podtwardówkowego, mimo bogatego niekiedy obrazu klinicznego może nasuwać znaczne trudności. W serii naszych 12 przypadków, na podstawie wywiadów i obrazu klinicznego w 8 rozpoznaliśmy krwiak podtwardówkowy, w 4 przypadkach zaś właściwe rozpoznanie dała odma dokomorowa.

Uraz w wywiadzie budzi podejrzenie w kierunku krwiaka podtwardówkowego, jednakże z drugiej strony chorzy zgłaszający się z nowotworowymi guzami śródczaszkowymi nierzadko wiążą wystąpienie pierwszych objawów z odniesionym urazem głowy, wartość więc tego oświadczenia musi być oceniana ostrożnie. Znamienny dla krwiaka podtwardówkowego jest okres bezobjawowy, rozciągający się na dni, tygodnie a nawet miesiące: bóle głowy, wymioty i tarcza zastoinowa w przebiegu krwiaka podtwardówkowego są objawami ogólnymi wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego i nie mogą dopomóc w rozpoznaniu różnicowym.

Często uwagę naszą na możliwość krwiaka podtwardówkowego kierują zmiany psychiczne, które polegają na szybko narastającej apatii, senności i przymroczeniu, postępujące nierzadko z godziny na godzinę, przy czym częstość tętna zmniejsza się do 50, 40 uderzeń na minutę. Podobny przebieg widujemy również w przebiegu ropnia mózgowego. Pomocą w różnicowaniu są wywiady podające sprawy ropne istniejące lub przebyte, podwyższona ciepłota, zwiększona ilość ciałek białych we krwi obwodowej i płynie mózgowo-rdzeniowym; objawów tych nie ma w krwiaku podtwardówkowym.

Inną sprawą chorobową, którą powinniśmy różnicować z krwiakiem podtwardówkowym, jest urazowy krwiak nadtwardówkowy.

Kennedy i Wortis (1936) zwracają uwagę na następujące okoliczności:

1. Okres bezobjawowy w krwiaku nadtwardówkowym trwa zaledwie kilka godzin, najwyżej 2 doby.

2. Krwiakom nadtwardówkowym częściej towarzyszą złamania kości czaszki.

3. Stosunek częstości krwiaków nadtwardówkowych do podtwardówkowych ma się jak 1 : 4.

Różnice powyższe nie zawsze pozwalają na stanowcze odróżnienie krwiaka podtwardówkowego od nadtwardówkowego, co nie ma praktycznego znaczenia, gdyż w obydwu sprawach konieczna jest wywiadowcza trepanacja przez otwory.

Badanie promieniami Roentgena

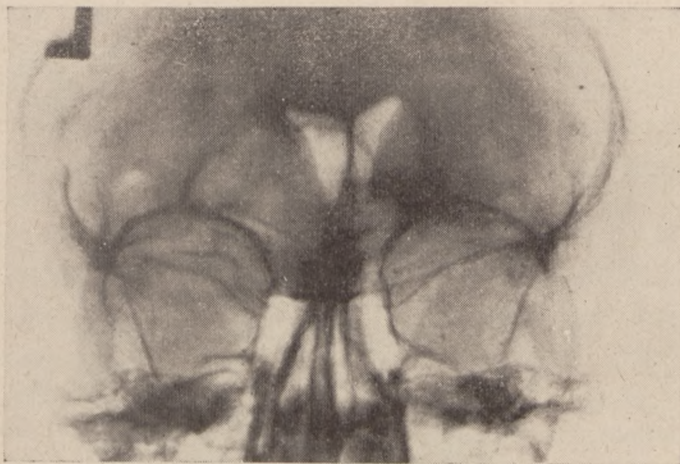
W przypadkach wątpliwych posługujemy się odmą dokomorową, która pozwala na dokładniejsze umiejscowienie uszkodzenia.

Według Dandy'ego, charakterystyczne dla krwiaka podtwardówkowego są:

1) Przesunięcie całego układu komorowego ku stronie przeciwnej.

2) Skośne ustawienie komory III.

3) Uciśnięcie i zniekształcenie komory bocznej po stronie krwiaka na całej długości od rogów przednich do tylnych (rycina 4).

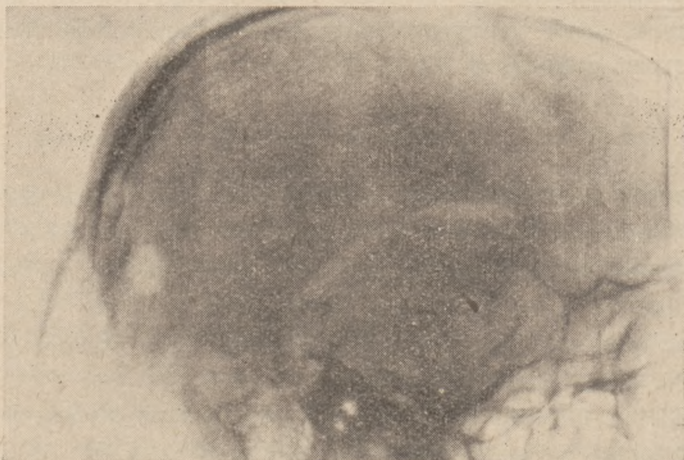


Ryc. 4a. Zdjęcie przednio - tylne.

Leczenie

Leczenie krwiaka podtwardówkowego polega na usunięciu go przez zabieg operacyjny. Jest to jedyny sposób prowadzący do celu. Przykładem słuszności tego twierdzenia jest nasz przypadek 10, w którym mimo

poprawy po zastosowaniu środków obniżających ciśnienie śródczaszkowe, po przejściowej poprawie nastąpiło pogorszenie i dopiero opróżnienie płynnej zawartości krwiaka wyleczyło chorego. Słuszność tego twierdzenia podnoszą zgodnie wszyscy nowsi autorzy zajmujący się tym zagadnieniem, natomiast różnice dotyczą sposobu opróżniania krwiaka.



Ryc. 4b. Zdjęcie boczne.



Ryc. 4c. Zdjęcie tylno - przednie.

Ryc. 4. Obraz odmowy przyp. 8. Krwiak podtwardówkowy po stronie lewej. Widoczne przesunięcie układu komorowego w prawo, zniekształcenie komory bocznej lewej z powodu ucisku wywartego przez sierp wielki. Widoczne w obrazie przedniotylnym powiększenie komory lewej spowodowane jest być może zaciśnięciem lewego otworu międzykomorowego Monroe'go.

Duża grupa autorów proponuje jako zabieg operacyjny utworzenie płata kostnotwórczego (osteoplastycznego) ponad okolicą ciemieniową i po opróżnieniu krwiaka z płynnej treści szerokie otwarcie twardówki z następowym usunięciem błony otarbiającej krwiak oraz zamknięcie czaszki na głucho, zwykłym sposobem albo też pozostawienie na 24—48 godzin sączka gumowego w przestrzeni podtwardówkowej.

Obok powyższego sposobu niemniejsza grupa autorów poleca opróżnienie krwiaka przez wywiercony w kości otwór ponad krwiakiem i nacięcie twardówki, bez usuwania błony otarbiającej i zaszycie powłok czaszki lub pozostawienie sączka w przestrzeni podtwardówkowej na przeciąg 12—24 godzin.

Fleming i *Jones* zalecają wywiercenie dwóch otworów, a mianowicie w okolicy czołowo-ciemieniowej i ciemieniowo-potylicznej oraz obfite płukanie przestrzeni podtwardówkowej fizjologicznym roztworem soli kuchennej. *Frazier* poleca tę modyfikację, zalecając pozostawienie sączka.

Trzeci kompromisowy sposób polega na wykonaniu odbarczenia podskroniowego z rozszerzeniem otworu kostnego do średnicy ok. 5 cm i częściowym usunięciem błony otarbiającej krwiak.

Rozbieżność zdań odnośnie wyboru metody kostnotwórczej lub też tylko otworków sprowadza się do zagadnienia celowości usuwania nowowytworzonej błony otarbiającej wylew krwawy w przestrzeni podtwardówkowej. Stojąc na stanowisku, że nowowytworzona błona jest zjawiskiem wtórnym, spowodowanym przez pierwotny wylew krwawy, krwotoki z błonki zaś, jeżeli wogóle się spotyka, to nie mają one żadnego praktycznego znaczenia, wydaje się, że usuwanie błony jest niepotrzebne, tym bardziej, że doszczętne jej usunięcie, nawet przy szerokim odsłonięciu przez utworzenie płata kostnotwórczego jest niemożliwe.

Duże znaczenie ma przy tym spostrzeżenie Horraxa (1937), który po otwarciu czaszki u osobnika, któremu przed 3 miesiącami usunięto płynną zawartość krwiaka podtwardówkowego przez wyssanie, stwierdził zniknięcie zarówno zewnętrznej jak i wewnętrznej błonki krwiaka. Tylko w przypadkach, gdzie krwiak uległ zupełnej organizacji (przyp. *Choróbskiego*), względnie nawet zwapnieniu, koniecznym jest otwarcie czaszki płatem kostnotwórczym i usunięcie masy krwiaka w całości.

Wszystkie nasze przypadki leczone były opróżnieniem płynnej zawartości krwiaka przez otwór w kości pokrywy czaszki ponad krwiakiem z następowym płukaniem przestrzeni podtwardówkowej fizjologicznym

roztworem soli kuchennej i zaszyciem powłok miękkich na głucho bez sączkowania. Twardówka pozostawała rozwarta. Błon krwiaka nie usuwano. Otwory o średnicy 1,5 cm wiercono zasadniczo na linii łączącej otwory uszne zewnętrzne (*linea biauricularis*), a biegnącej prostopadle do linii środkowej czaszki, w połowie odległości pomiędzy linią środkową a otworem usznym zewnętrznym.

Zabieg sam jest prosty i dobrze znoszony przez chorych (zwykle w stanie ciężkim) i pozwala przy tym na skontrolowanie obustronnie przestrzeni podtwardówkowej.

Powikłania pooperacyjne

W znacznej większości przypadków po zabiegu nie ma żadnych powikłań, chorzy prędzej lub wolniej powracają do zdrowia. Niekiedy po zabiegu operacyjnym, w uwolnionym od ucisku, rozprężającym się mózgu przychodzi do jakiegoś zaburzenia w krążeniu, z którym współistnieje zaburzenie wydzielania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Chory, podobnie jak spostrzegaliśmy to w pooperacyjnym przebiegu 11 przypadku, traci przytomność, występują zaburzenia tętna, ciśnienia krwi, oddychania i ciepłoty, a nakłucie lędźwiowe wykazuje podciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego. Leczenie takiego stanu polega na nawadnianiu ustroju przez dożylne i podskórne wlewy fizjologicznego roztworu soli kuchennej oraz podawanie dożylne wody destylowanej.

Opisywanych przez niektórych autorów pooperacyjnych obrzęków mózgu po opróżnieniu krwiaka nie obserwowaliśmy.

Śmiertelność

Śmiertelność przypadków leczonych operacyjnie według zestawień różnych autorów waha się średnio około 10%. Gorsze rokowania mają przypadki operowane w stanie śpiączki. Wszyscy autorzy zgodnie podnoszą jak najgorsze rokowania w przypadkach nieoperowanych, gdzie śmiertelność wynosi 100%.

Wyniki w przedstawionych przypadkach

Wszyscy chorzy opuścili Oddział w stanie bardzo znacznej poprawy, wszyscy o własnych siłach. Badanie kontrolne lub listowne wypowiedzi, przeprowadzone w czasie od 1 VIII — 1 IX 1948, wykazały, że z wyjątkiem przypadku 12, który w domu jest jeszcze ozdrowieńcem, pozo-

stali powrócili do swych przedchorobowych zajęć i wykonują je nadal. W żadnym przypadku dotychczas nie było nawrotu. Czas, jaki upłynął od zabiegu do chwili niniejszego zestawienia, przedstawia poniższa tabela:

Przypadek	Data operacji	Od zabiegu do dn. 1. IX. 1948 upłynęło miesięcy:
1.	6 XII 1946	21
2.	23 VIII 1946	24
3.	6 VII 1947	14
4.	29 VII 1947	13
5.	16 VIII 1947	12 1/2
6.	1 X 1947	11
7.	18 X 1947	10 1/2
8.	2 XII 1947	8
9.	20 XII 1947	7 1/2
10.	15 III 1948	5 1/2
11.	6 IV 1948	4
12.	31 VII 1948	1

Krwiak podtwardówkowy w orzecznictwie sądowo-lekarskim

Obecny stan naszych wiadomości o krwiaku podtwardówkowym zmusza do zmiany stanowiska w orzekaniu o związku przyczynowym między urazem a tym cierpieniem.

W książce pod tytułem „Orzecznictwo lekarskie wypadkowe", *Jasiński* (1947) podaje, że krwotoczne zapalenie twardówki jest przeważnie chorobą samoistną oraz że dla przyjęcia związku przyczynowego między chorobą a doznanym przy pracy urazem, muszą być spełnione następujące warunki:

1) Przed urazem nie było żadnych, nawet początkowych objawów cierpienia.

2) Uraz czaszki musiał być znaczny, aby mógł wywołać powstanie wylewu krwawego pomiędzy powierzchnią mózgu a oponami.

3) Objawy chorobowe muszą wystąpić wkrótce po wypadku.

O ile co do pierwszego punktu nie można mieć zastrzeżeń, o tyle okoliczności wymienione pod 2 i 3, nie zawsze są niezbędne dla przyjęcia związku przyczynowego między urazem a krwiakiem podtwardówkowym.

Zarówno ze spostrzeżeń własnych, jak i innych autorów wynika, że już nieznaczny uraz głowy często nie powodujący nawet przejściowej utraty

przytomności może być przyczyną krwotoku do przestrzeni podtwardówkowej.

Pełnoobjawowy zespół może wystąpić po tygodniach, miesiącach a nawet latach od chwili urazu. Poprzedzany bywa przez tzw. okres bezobjawowy, który wprawdzie najczęściej nie jest zupełnie wolny od objawów, ale dolegliwości chorego są tak nieznaczne w porównaniu z tymi, które sprowadzają go do lekarza, że stan ten do pewnego stopnia usprawiedliwia nazwę okresu „bezobjawowego". Zjawisko to jest bardzo znamienne dla przebiegu krwiaka podtwardówkowego i tylko pozornie osłabia przypuszczenie co do łączności sprawy chorobowej z urazem.

Fakt ten jest dostatecznie dobitnie zobrazowany przedstawionymi przypadkami oraz zgodnie podkreślany przez autorów zajmujących się tym zagadnieniem. Dlatego w orzecznictwie należy go zawsze uwzględnić, przy czym należy pamiętać, że rozpiętość okresu bezobjawowego może być osobniczo bardzo różna.

Wnioski

1) W warunkach fizjologicznych nazwa szczelina podtwardówkowa lepiej odpowiada rzeczywistości anatomicznej niż nazwa przestrzeń podtwardówkowa.

2) Spostrzeżenia kliniczne i prace doświadczalne dowodzą, że krwiak podtwardówkowy jest skutkiem pierwotnego krwotoku do szczeliny podtwardówkowej, zmiany na oponie twardej zaś są zjawiskiem wtórnym, odczynowym.

3) W 12 przedstawionych przypadkach przyczyną krwotoku był uraz głowy.

4) Czynnikiem usposabiającym do krwawienia może być ostre zatrucie alkoholem, stwierdzone w 7 z 12 przedstawionych przypadków.

5) Skuteczne leczenie polega na operacyjnym usunięciu krwiaka.

6) We wszystkich przypadkach uzyskano wyleczenie przy pomocy małego otworu średnicy 1,5 cm, nie uciekając się do płatowego otwarcia czaszki i sączkowania.

7) Znamienny dla krwiaka podtwardówkowego tzw. okres bezobjawowy, pomiędzy urazem a wystąpieniem objawów może trwać różnie długo. W naszym materiale do kilku miesięcy. Zjawisko to zmusza do przyjęcia w orzecznictwie sądowo-lekarskim związku przyczynowego pomiędzy urazem a krwiakiem, mimo że długi okres bezobjawowy pozornie osłabia wrażenie łączności tego cierpienia z urazem.

Я. Бромович

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СУБДУРАЛЬНОЙ ГЕМАТОМЫ

Содержание

1) В нормальных условиях более соответствует анатомическому строению название „субдуральная щель” чем „субдуральное пространство”.

2) Клинические наблюдения и экспериментальные работы доказывают, что субдуральная гематома является результатом первичного кровоизлияния в субдуральную щель, а изменения в твердой оболочке являются вторичными реактивными изменениями.

3) В 12 представленных случаях причиной кровоизлияний была травма головы.

4) Причиной, способствующей кровоизлиянию, может быть отравление алкоголем, которое установлено в 7 из 12 случаев.

5) Успешное лечение может состоять в оперативном удалении гематомы.

6) Во всех случаях достигнуто вылечение при помощи трепанации отверстия диаметром 1,5 см (не прибегая к раскрытию части черепной коробки) и высасывания.

7) Известный для субдуральной гематомы так называеный бессимптомный пероид между травмой и появлением симптомов, может продолжаться различное время, в нашем материале до нескольких месяцев. Это явление заставляет нас принять в судебно-медицинской экспертизе причинную связь между травмой и гематомой несмотря на то, что длительный бессимптомный период как будто ослабляет впечатление связи гематомы с травмой.

J. Bromowicz

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SUBDURAL HEMATOMA

Summary

The author on the basis of his own observations concerning twelve cases of subdural hematoma comes to the following conclusions:

1) In the physiological conditions the term: „subdural fissure“ corresponds better to the real anatomical structure than the term: „subdural space“.

2) Clinical observations and experimental research works testify that the subdural hematoma is a result of primordial hemorrhage into the subdural fissure; that hemorrhage is a primary phenomenon while the observed lesions of the dura are the secondary reactive one.

3) In the twelve author‘s cases the subdural hemorrhage was caused by the cranial trauma.

4) An acute alcohol intoxication may be considered a factor predisposing to the subdural hemorrhage. It has been ascertained in seven out of twelve observed cases.

5) Effective treatment is based upon the operative removal of the hematoma.

6) In all those cases the healing has been obtained by means of the boring of a small opening (1,5 cm diametr) in the scull... The flop opening of the scull and drainage have been unnecessary. All the patients have recovered.

7) The symptomless period lasting from the onset of trauma to the first appearance of the symptoms and characteristic for the subdural hematoma, may vary in length. In the author's material it lasted in some cases up to several months. This fact should be taken into account in medico — legal practice, especially in those cases, in which a long symptomless period may weaken the impression of a causal relation between the trauma and the subdural hematoma.

PIŚMIENNICTWO

Arend R.: Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostick der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Ztschft. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927. 110 : 611.

Aschoff L.: Pathologische Anatomie. 1913. T. II. G. Fischer. Jena.

Bailey P.: Hirngeschwülste. 1936. F. Enke, Stuttgart.

Bumke O. u. Foerster O.: Handbuch d. Neurologie. 1936. T. XI. J. Sprünger. Berlin. 1.

Busse O.: Zwei Fälle von Pachymeningitis interna haemorrhagica nach Trauma 1899. Z. klin. Med. 38 : 451.

Busse O.: Über Haematoma dura matris nach Schädeltrauma. 1918. Münch. med. Wschr. I : 863.

Choróbski J.: Krwiak podtwardówkowy i jego leczenie. 1936. Chirurg Polski I/1.

Ciarla E.: Beitrag zum pathologisch-anatomischen und klinischen Studium der Pachymeningitis cerebralis haemorrhagica. 1913. Arch. f. Psychiatrie. 52 : 439.

Cohen I.: Chronic subdural accummulations of cerebrospinal fluid after cranial trauma. 1927. Arch. of. Neur. 18 : 709.

Cruveilhier: Traité d'anat. path. gen. 1856. Tome 3 : 514. Paris, cyt. wg Huguenin'a.

Dandy W.: Hirnchirurgie. 1938. J. A. Barth. Lipsk.

Davis L.: The principles of neurological surgery. 1946. Lea-Febiger Philadelphia.

Dereux J. et Hayem E.: Hématome sous-dural chronique posttraumatique: Aspect radiographique. 1933 Revue neur. 2 : 839.

Gardner W.: Traumatic subdural hematoma. 1932. Arch. of. Neur. 27 : 847.

Grant F. C.: Chronic subdural hematoma. 1927. Ann. Surg. 86: 485, wg. Neur. Zbl.

Grinker R.: Neurology. 1944. CH. C. Thomas. Springfield. Illinois.

Gudirian E. and *Webster J.* Traumatis intracranial haemorrhage. 1948. J. of. Surg. Vol. LXXV. nr 1 : 82.

Hanke H.: Das subdurale Haematom. 1939. J. Springer. Berlin.

Heilmann P.: Über die Rolle von Gefässhamartrien in der Pathogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. 1938. Virchows Arch. 301 : 547.

Henschen C.: Diagnostik und Operation der traumatischen Subduralblutung 1912. 99 : 67.

Zur Pathologie, Diagnostik und Therapie der „blutenden Dura“ (Pachymeningesi und Pachymeningitia haemorrhagica interna). 1930. Schweiz. Med. Wschrft. I : 599.

Heschl R.: Compend. der allgem. u. spez. pathologischen Anatomie. 1855. Wiedeń.

Holmes W.: Chronic subdural haemorrhage. Subdural haemorrhagic cyst.; traumatic pachymeningitis haemorhagica interna. Compression tardive, with reprt of cases. 1928. 20 : 162. Arch. of Neur.

Holt W. and Pearson G.: Chronic bilateral subdural haematoma. Encephalographie diagnosis with report of three cases. 1937. Arch. of. Neur. 37 : 1161.

Huguenin: Akute und chronische Entzündung des Gehirns und seiner Häute. V. Zimmsens Handbuch d. spez. Pathologie. 1876. Bd. 11. H. 1. F. Vogel. Lipsk.

Jakob A.: Anatomie u. Histologie des Grosshirns. T. I. Deuticke F. Lipsk — Wiedeń. 1927.

Jasiński: Orzecznictwo lekarskie wypadkowe. 1947. Zw. Ub. Społ

Jores L.: Über die Beziehungen primärer subduraler Blutungen zur Pachymeningitis haemorrhagica interna. 1898. Verh. dtsch. path. Ges. 1 : 49.

Jores L. u. Laurent H.: Zur Histologie u. Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. 1901. Beitr. path. Anat. 20 : 486.

Kaplan A.: Chronic subdural hematoma: A study of eight cases with special references to the state of pupil. 1931. Brain. 54 : 430.

Kappis M.: Über die tödlichen Kopfverletzungen beim Boxkampf. 1938. Zbl. Chir. 934.

Kasemeier E.: Posttraumatische Pachymeningitis, Tod 5 Jahre nach dem Unfaill. 1912. Dtsch. med. Wschrft. II : 2020.

Kremiansky J.: Über die Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Menschen und Hunden. 1868. Arch. path. Anat. Physiol. u. klin. Med. 42 : 129.

Leary T. and *Edwards E.:* The subdural space and its linings. 1933. Arch. of Neur. 29 : 691.

Mundro D. and *Merrit H.:* Surgical pathology of subdural hematoma. Based on a study of 105 cases. Arch. of. Neur. 1936. 35 : 64.

Naffziger H.: Subdural fluid accumulation following head injuries. 1927. J. med. Assoc. amer. 82 : 1751.

Nowicki: Anatomia Patologiczna 1935. Akad. Um. Kraków T. II.

Pfeifer R.: Grudlegende Untersuchungen für die Angioarchitekonik des menschl. Gehirns. 1930. J. Springer. Berlin.

Piltz J.: Poszukiwania nad topogr. korowych ośr. ruchów źrenic. 1905. Rocz. Lek. 1. zesz. V.

Putnam T. and *Cushing H.:* Chronic subdural Hematoma. Its pathology, its relation to pachymeningitis and its surgical treatment. 1925. Arch. Surg. 11 : 329.

Putnam T. and *Putnam I.:* The experimental study of pachymeningitis haemorrhagica interna. 1927. J. nerv. Dis. 65 : 260.

Rand C.: Chronic subdural hematoma. Report of 7 cases. 1927. Arch. Jurg. 14 : 1136. The Neurosurgical Patient. 1944. CH. C. Thomas Spriengfield. Illinois.

Roth W.: Zur Genese und Ätiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna. 1920. Berl. klin. Wschr. 1 : 175.

Russel D. and *Cairns H.*: Brain 57 : 32. 1934.

Schottmüller H.: Pachymeningitis interna infectiosa acuta und Meningismus. 1910. Münch. med. Wschr. 11 : 1984.

Stieda A.: Pachymeningitis haemorrhagica interna. 1933. Münch. med. Wschr. II : 1527.

Zur Behandlung der Pachymeningitis haemorrhagica interna beim Erwachsenen. 1936. Zbl. Neurochir. 1 : 58.

Aussprache über das subdurale Hematom. 1937. Arch. Klin. Chir.

Sutter H.: Pachymeningitis haemorrhagica interna und B_1-Hypowitaminose 1947. Schweiz. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1 : 1.

Trotter W.: Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin, and its relation to pachymeningitis haemorrhagica interna. 1914. Brit. J. Surg. 2 : 271.

Marian Strumień

POURAZOWE ZABURZENIA ODRUCHOWE

Z Kliniki Chorób Nerwowych A. M. w W-wie
(Kierownik : prof. dr med. *Adam Opalski)*

Pourazowe zaburzenia odruchowe w neurologii stanowią dziedzinę mało zbadaną. Chociaż występują one dość często, bywają jednak rzadko rozpoznawane, zwłaszcza gdy obszar zmian nie jest duży.

Przedmiotem naszych rozważań będą zaburzenia pourazowe, wywołane odruchowo, tj. przy udziale mechanizmów ośrodkowych, głównie rdzeniowych. Mogą one wystąpić tak obwodowo jak i ośrodkowo w stosunku do miejsca uszkodzenia.

Przyczyną ich powstawania bywają rany postrzałowe, dotyczące zwłaszcza obwodowych części kończyn, jak również urazy tępe, stłuczenie, złamanie lub zwichnięcie kończyny, amputacje, oparzenia, rany kłute itp. W swoim materiale szwajcarskim, obejmującym 36 przypadków *Morsier* stwierdził jako najczęstszą przyczynę powstawania zespołu odruchowego stłuczenie bez widocznych zmian zewnętrznych (12 przypadków), dalsze miejsce co do częstości występowania zajmują, według tego autora, schorzenia odruchowe po złamaniach, zwichnięciach i na tle ran głębokich (po 5 przypadków).

Po dłuższym lub krótszym okresie utajenia, częściej jednak natychmiast po urazie, powstają zaburzenia, wykraczające poza zasięg unerwienia nerwu a więc zaburzenia, których nie możemy wyjaśnić wyłącznym uszkodzeniem nerwów obwodowych danego odcinka. Po uszkodzeniu np. okolicy między III — IV kością śródręcza występuje nagle porażenie wszystkich palców dłoni.

Zaburzenia odruchowe mogą też powstać w znacznej odległości od miejsca urazu po tej samej lub przeciwnej stronie ciała. W kończynie przeciwstronnej (zdrowej) mogą np. wystąpić bóle, drżenia, lub skurcze mięśniowe.

Dane historyczne

W roku 1837 chirurg *Brodie* opisał przykurcz kończyny górnej po ukłuciu w palec.

Weir Mitchell, Morehouse i *Keen* (1864) zwrócili uwagę na to, że po zranieniu kończyny dolnej rozwinęło się porażenie kończyny górnej, nieuszkodzonej.

Wielu autorów opisało zaniki mięśniowe, powstałe po urazach zwłaszcza stawowych, a *Duchenne de Boulogne* pierwszy wskazał na mechanizm odruchowy tego objawu. Pojęcie „odruchowego porażenia" wprowadził *Brown Sequard* dla grupy porażeń, powstałych w znacznej odległości od miejsca zranienia.

Również *Vulpian* pisał o odruchowych zanikach mięśniowych, które mogą powstać po upływie wielu miesięcy od zabliźnienia rany.

Charcot uważał te stany za histeryczne, za *„hysterotraumatisme"*. Tak samo ocenili je w latach dziewięćdziesiątych ubiegłego stulecia *Janet, Moebius, Strümpell.* Takie ujęcie sprawy spowodowało zaniedbanie nauki o zaburzeniach odruchowych na szereg lat.

Pierwsza wojna światowa przyniosła wiele prac z dziedziny zaburzeń odruchowych. W 1918 *Babiński* stwierdzając u dwu rannych zaburzenia odruchowe *(„troubles d'ordre reflexe")* pod postacją przykurczu kończyny z zanikiem mięśniowym, określił je jako fizjopatyczne w przeciwstawieniu do psychopatycznych lub histerycznych. W 1916 *Babiński* badał chorego, oskarżonego o symulację, u którego po postrzale dłoni stwierdził wiotkie porażenie palców i ręki, zaburzenia naczynioruchowe, zanik mięśniowy i wzmożoną pobudliwość mechaniczną i elektryczną mięśni. Przy pomocy oscylometru Pachona stwierdził on małe wychylenia na chorej kończynie, świadczące o stanie skurczowym naczyń.

Meige (1915) opisał „rękę zastygłą" *(main figée),* którą cechuje swoiste ułożenie dłoni i ciężkie zaburzenia odżywcze.

Zespół „ręki zastygłej" zainteresował neurologów i wywołał żywą dyskusję ; wysunięto szereg hipotez, częściowo organicznego, częściowo psychorodnego charakteru. Od tego czasu datuje się też pojęcie przykurczu (kontraktury) „fizjopatycznego" lub odruchowego *(Babiński, Leriche, Tinel* i inni).

Inni neurolodzy opisali podobne cierpienia pod różnymi nazwami : *„acrocontracture" (Sicard), „paresie paratonique" (P. Marie* i *Foix), „nevrite irradiante" (Guillain i Barré), „paralysie et troubles trophiques reflexes" (Gougerot i Charpentier), „paralysies globales" (Pitres), „acrodystonia traumatica" (Bing).*

W latach dwudziestych *André Thomas* poświęcił pracę badaniom nad zmianami zachodzącymi w miejscach odległych od uszkodzonego narządu.

Nazwał je *reperkusją* i rozróżniał reperkusję włosoruchową, potowydzielniczą, mózgowo-rdzeniową, naczynio-skurczową *(angiotrofoneurosis,* jak migrena, choroba Raynauda i inne).

W Niemczech większość neurologów zaburzenie odruchowe uważała za psychorodne w ujęciu *Charcota.*

Z radzieckich autorów badaniom nad zaburzeniami odruchowymi poświęcili prace *Dawidenkow, Grinsztejn* i wielu innych. Wykorzystując materiał ostatniej wojny radzieccy autorzy napisali szereg prac, poświęconych klasyfikacji, patogenezie, klinice i leczeniu schorzeń odruchowych.

W 1947 roku *G. Morsier* ogłosił poważną pracę o pourazowych zaburzeniach odruchowych.

Klinika zaburzeń odruchowych

Pourazowe zaburzenia odruchowe odznaczają się dużą różnorodnością postaci i mogą dotyczyć sfery ruchowej, czucia i układu wegetatywnego. Możemy obserwować również połączenia różnych postaci.

Umiejscawiają się one zazwyczaj na przedramieniu i dłoni, na podudziu i stopie, co tłumaczy się bogactwem unerwienia wegetatywnego na obwodzie kończyn. Częściej zespół odruchowy występuje w kończynie górnej, zwłaszcza po urazach okolicy stawów zarówno dużych jak i małych.

Dla wszystkich tych zaburzeń charakterystyczne jest, że *nie ustępują po zastosowaniu narkozy* a nawet czasem pogłębiają się.

Odruchy ścięgnowe symetryczne mogą w narkozie nasilić się po stronie chorej. Fakt ten od dawna zmuszał do przyjęcia tła organicznego tych zaburzeń. Wzmożenie pobudliwości mechanicznej jest właściwe tak przykurczom jak i porażeniom, w większym jednak stopniu przykurczom wskutek wzmożenia napięcia, mniej zaś wyraźne jest w mięśniach o zmniejszonym napięciu.

Na ogół odczyny odruchowe częściej występują u osobników młodych. Przewagę mężczyzn w statystykach można tłumaczyć większym narażeniem ich na urazy.

Morsier uważa, że czynnikiem ułatwiającym wystąpienie zaburzeń odruchowych jest zespół neurasteniczny i że dlatego występują one u ludzi cierpiących na bicie serca, zawroty głowy, nudności, szybkie męczenie się, bezsenność, lękliwość, zaburzenia uwagi i pamięci. Nie jest to jednak konieczne, jak zobaczymy niżej. Również według *Kulkowa* przy powstaniu zespołów ze wzmożonym lub obniżonym napięciem grają rolę pewne właściwości osobnicze *(„wegetopatyczna konstytucja“)* i pewne „przygotowanie“ przez jakikolwiek poprzedni uraz.

W sferze ruchowej można stwierdzić porażenia, zaniki mięśniowe, odruchowe obniżenie napięcia, z drugiej zaś strony wzmożenie napięcia i przykurcze, hiperkinezy i stany drgawkowe.

Porażenia odruchowe

Porażenia odruchowe mogą wystąpić w czystej postaci lub razem z przykurczami. Przeważnie nie dotyczą całej kończyny, lecz występują jedynie w grupach mięśni kończyn, najczęściej w prostownikach. Często stwierdza się rozlany zanik, niezależny od unieruchomienia kończyny. Niepięcie bywa obniżone, odruchy ścięgnowe zachowane lub wzmożone; niekiedy stwierdza się brak odruchów. Klinicznie porażenie odruchowe przejawia się pod postacią porażenia nerwu ruchowego (np. opadająca ręka lub stopa), chociaż miejsce rany wyłącza możliwość uszkodzenia tego nerwu. Zaburzenia czucia (obniżenie lub zniesienie) mają charakter obwodowy ; mogą też dotyczyć całej porażonej kończyny.

Pomimo braku ruchów czynnych w większym lub mniejszym stopniu stwierdza się prawidłową chronaksję i pobudliwość elektryczną. Mogą być ilościowe wahania w kurczliwości elektrycznej, nie ma jednak nigdy odczynu zwyrodnienia. Ta rozbieżność między obrazem klinicznym a wynikiem badania elektrofizjologicznego jest dalszą cechą charakterystyczną zaburzeń odruchowych.

Obok wzmożonej pobudliwości mechanicznej mięśni można stwierdzić powolne skurcze mięśniowe, które wyrównują się pod działaniem ciepłej wody.

Typowy przypadek takiego porażenia opisał *Oppenheim.* U chorego w kilka tygodni po przestrzale ramienia wystąpiło porażenie wiotkie całej kończyny z zanikiem mięśni pasa barkowego i ramienia, z brakiem odruchów okostnowo-ścięgnowych, lecz z prawidłową pobudliwością elektryczną. Bólów ani innych zaburzeń czucia nie stwierdzono.

Morsier proponuje nazwę *adynamii* dla odruchowego zwiotczenia i osłabienia kończyny, przy którym nie jest ona w stanie wykonywać żadnych ruchów. Odruchy przy tym znaczniejszych zmian nie wykazują i autor przeciwstawia te stany porażeniom wywołanym wskutek uszkodzenia w ośrodkowym układzie nerwowym.

Całkowicie odruchowymi są również zaniki mięśniowe *(amiotrofie)* rozwijające się przykadłubowo od miejsca urazu lub uszkodzonego stawu. Jest to tzw. zanik prosty, odruchowy lub wegetatywny, któremu nie towarzyszy zmiana pobudliwości elektrycznej.

Na granicy między fizjopatią a patologią, a więc między sprawami odruchowymi a zupełnie dającymi się wytłumaczyć przez sprawę chorobową, stoją czynnościowe a niekiedy morfologiczne zaburzenia nerwów i mięśni, które pełnią rolę współ- i przeciwdziałających *(synergistów i antagonistów)*. Np. przy porażeniu nerwu promieniowego obok porażenia prostowników ręki stwierdza się również znaczne osłabienie uścisku dłoni. Wskutek porażenia jednego mięśnia, drugi, który z nim współpracował, nie jest w stanie kurczyć się wskutek naruszenia synergii (skojarzone porażenia *Dawidenkowa)*.

Niezdolność do czynnego skurczu może również powstać jako objaw obronny przeciwbólowy (analogiczne porażenia *Dawidenkowa)*.

Ruchy mimowolne *(Hiperkinezy)*

Odruchowe ruchy mimowolne mogą wystąpić pod postacią drżeń, drgawek i bolesnych skurczów mięśniowych. Drgawki mogą być toniczne, kloniczne, myokloniczne i typu *Kożewnikowa;* hiperkineza może wreszcie ujawnić się pod postacią współruchu. Odruchowe hiperkinezy mogą występować obustronnie lub ograniczać się tylko do jednej kończyny, może wreszcie rozwinąć się padaczka pochodzenia mózgowego, przy czym fazę ruchową może poprzedzać faza podrażnienia czuciowego. W powstaniu tych napadów padaczkowych gra rolę nie tylko uraz (interesuje nas głównie uraz na obwodzie), ale i czynnik dodatkowy ; np. zapalenie zakrzepowe żyły lub inne schorzenie naczyniowe może stać się przyczyną drgawek. W takim wypadku fala tętna określa czasem rytm drgawek.

G. Morsier opisuje chorego, u którego po upadku na grzbiet prawej dłoni wystąpił obrzęk, bóle i ograniczenie ruchów palców w przykurczu. Po kilku miesiącach rozwinął się obraz „ręki akuszera" z zanikiem mięśni dłoni i ramienia, ze ścieńczeniem skóry, odwapnieniem kości i innymi zaburzeniami odżywczymi. Po roku wystąpił pierwszy napad z utratą przytomności, który powtórzył się kilkakrotnie; rozwinęły się zaburzenia równowagi, zmiany charakteru i bóle głowy. Wraz z cofnięciem się przykurczu napady ustąpiły całkowicie.

Dziedzina padaczki odruchowej jest zbyt obszerna i złożona, by zająć się nią bardziej szczegółowo w tym miejscu.

Podczas ostatniej wojny mieliśmy niejednokrotnie możność zaobserwowania napadów padaczkowych u rannych w kończyny, którzy przed tym na padaczkę nigdy nie chorowali.

Czasem zespół odruchowy ma charakter hiperkinezy pozapiramidowej. Drżenia i sztywność mięśniowa nasilają się, przechodzą na drugą stronę i po pewnym czasie występuje obraz parkinsonizmu.

Przykurcze

Przykurcze cechuje wzmożenie napięcia w kończynie, które nadaje jej często ułożenie w nadmiernej pozycji zgięciowej, wyprostnej, w przy — lub odwiedzeniu. To wzmożone napięcie może osiągnąć taki stopień, że wszelki ruch czynny i bierny staje się niemożliwy. Może też wystąpić objaw „koła zębatego".

Pobudliwość mechaniczna mięśni jest wzmożona, pobudliwość elektryczna może być zmieniona ilościowo, natomiast nie spotyka się odczynu zwyrodnienia.

Według *Binga* dla pobudliwości elektrycznej mięśni w stanie przykurczu charakterystyczne są następujące cechy :

1) pobudliwość galwaniczna mięśnia jest wzmożona,
2) bezpośrednia pobudliwość faradyczna mięśnia jest obniżona,
3) pobudliwość odpowiednich pni nerwowych, również na prąd faradyczny jest niezaburzona; istnieje więc rozszczepienie faradycznej pobudliwości pośredniej i bezpośredniej,
4) zachowana jest normalna formułka KZS - AZS - AOS.

Badanie elektryczne może jednak zawieść czasem w przypadkach przykurczu i nie wykazywać wyżej wymienionych cech, podobnie jak może nie być miarodajne przy zrośnięciu stawów, ubytkach tkanki mięśniowej itd.

Przykurcz nasila się przeważnie podczas snu, a w narkozie utrzymuje się na ogół aż do znacznego jej pogłębienia, przy czym rozluźnianie mięśni następuje powoli, jak u chorego z myotonią. Odruchy ścięgnowe mogą być wzmożone, a w narkozie nasilają się zazwyczaj na stronie chorej. Odruchy skórne mogą zniknąć w przykurczu.

Odruchy patologiczne spotyka się rzadko ; może wystąpić stopotrząs. Objaw *Rossolimo* bywa dodatni zarówno w przykurczu jak i w porażeniu odruchowym.

Większość opisanych przypadków przykurczu dotyczy mięśni zginaczy małych stawów. Bardzo częstą postacią jest „ręka akuszera" z wyprostowaniem wszystkich palców i przeciwstawieniem 2 i 5 palca. Postaci z wyprostowaniem w większych stawach są znacznie rzadsze. Również rzadko występują przykurcze grup mięśniowych poza kończynami np. mięśni żwaczy *(Imbert* i *Real).*

Charcot opisał chorą na padaczkę, u której po upadku ze schodów i potłuczeniu lewej kostki zewnętrznej z wytworzeniem krwiaka wystąpił nagle wyprostny przykurcz, obejmujący całą lewą kończynę dolną.

Morsier opisuje chorego, który podczas jazdy na nartach upadł na lewy bark i ramię. Po dwóch godzinach rozwinął się bolesny przykurcz chorej

kończyny, która przypominała ułożenie Wernicke Manna, jedynie palce były wyprostowane i odwiedzione. W stawie nadgarstkowym były możliwe ruchy bierne, w pozostałych stawach ruchy były bolesne. Ponadto rozwinęły się liczne objawy współczulne.

W Klinice Chorób Nerwowych obserwowaliśmy przypadek, który ze względu na wyraźny zespół kliniczny oraz postać przykurczu pozwolimy sobie przytoczyć.

Z. J. lat 46, (Nr hist. chor. 426/48), przybył do Kliniki Neurologicznej U. W. dn. 3 X 1948. Przed trzema tygodniami został uderzony nożem w górną 1/3 lewego uda po stronie tylno-zewnętrznej. Rana 5 cm długości i 4 cm głębokości, ropiała. Zastosowano 400.000 jednostek penicyliny i 115.000 jednostek surowicy przeciwtężcowej. W tydzień po zranieniu poczuł bolesne prężenia, przepływające falami wzdłuż kończyny ku obwodowi i w końcu kończyna zesztywniała całkowicie. Dnia. 26 IX stracił władzę w kończynie, poczuł silny ból szczególnie w dołku podkolanowym tak, że nie mógł spać i zmuszony był przyjmować środki przeciwbólowe. Od chwili zranienia noga obrzmiała i posiniała. Poza tym wywiady bez znaczenia.

Przedmiotowo: język obłożony, opryszczka na wargach. Na lewym udzie mała ranka, która wkrótce się zagoiła. Lekki wytrzeszcz gałek ocznych. Oczopląs przy patrzeniu na boki i do góry. Źrenice — lewa nieco węższa od prawej. Przy otwieraniu ust słabszy prawy nerw VII, przy wyszczerzaniu zębów — lewy. Kończyny górne: po prawej stronie odruchy okostnowe i ścięgnowe, po lewej okostnowe. Kończyny dolne: prawa — stosunki prawidłowe. Lewa — wyprostowana we wszystkich stawach, ponadto kolano wygięte do tyłu *(genu recurvatum)*. Brak wszelkich ruchów kończyny. Objaw Kerniga z lewej. Po tejże stronie stopa końsko-szpotawa. Napięcie wybitnie wzmożone; zgiąć podudzia nie można nawet przy użyciu dużej siły. Zachowany jest ślad ruchów palców. Bóle wzdłuż całej kończyny i uczucie przechodzenia przez nią prądu. Przedmiotowo zaburzeń czucia powierzchownego ani głębokiego nie stwierdza się. Odruchy kolanowy i Achillesa z prawej strony zachowane, z lewej nie dają się wywołać z powodu przykurczu. Przy najlżejszym dotknięciu a nawet przy samym zbliżaniu młotka perkusyjnego kończyna dolna lewa pręży się jeszcze bardziej, co wywołuje ból. Przy każdym ruchu biernym kończyny chorej występują wybitne współruchy na prawej kończynie dolnej pod postacią przywidzenia i skrętu kończyny do wewnątrz. Odruch Rossolimo po lewej dodatni, inne odruchy patologiczne. Zwieracze pęcherza i odbytnicy bez zaburzeeń.

Badanie elektryczne: z n. piszczelowego skurcze żywe, z n. strzałkowego skurczów nie otrzymano.

W narkozie chloretylowej i eterowej kończyna dolna lewa tylko bardzo nieznacznie dała się zgiąć, poza tym utrzymywało się wzmożone napięcie i wystąpił rzepkostrząs po stronie lewej.

Płyn mózgowo-rdzeniowy (dn. 7.X.48:) objaw Queckenstedta fizjologiczny. Krwinek białych 24 (limfocyótw 96% i wielojądrzastych 4%), dość liczne czerwone krwinki. Odczyn Nonne — Apelta (+), Weichbrodta (—), Pandy'ego (+++), ilość białka 1,2%. Krzywa złotowa Langego: $^2/_3$, $^2/_3$, $^2/_3$, $^2/_3$, $^2/_3$, 2, 2, 1. Odczyn Bordet Wassermanna słabo dodatni w krwi (+ — —).

Oscylometrycznie stwierdzono słabsze tętnienie na lewym podudziu: o 1,5 do 2,5 podziałek mniejsze w porównaniu z prawym. Początkowo kończyna dolna lewa była nieco cieplejsza i bardziej czerwona, niż prawa, co jednak szybko ustąpiło. Prawie

przez cały czas utrzymuje się większy lub mniejszy obrzęk całej lewej kończyny dolnej (obwód większy o 2 — 4 cm w porównaniu z prawą). Zastosowano blokady nowokainowe dookoła blizny po 40 cm³ co kilka dni, jontoforezę wapniową, jodową, bromek wapnia dożylnie. Po 10 dniach bóle były mniejsze a po 2 tygodniach chory zginał kończynę w stawie biodrowym i ustąpiły „prężenia". Po miesiącu pojawiły się ruchy w stawie skokowym. Poprawiło się również ogólne samopoczucie i chory odzyskał sen. Wypisany został z kliniki 3 XII 48.

25 I 49 badaniem kontrolnym stwierdzono: chory chodzi zupełnie swobodnie, lecz narzeka na bolesność w dołku podkolanowym przy zginaniu kończyny dolnej lewej. Napięcie w tej kończynie wzmożone ; zginanie czynne w stawie kolanowym udaje się do 80°, a prostowanie stopy do płaszczyzny strzałkowej. Odruchu kolanowego ani ze ścięgna Achillesa nie można nadal wywołać. Odruchów patologicznych brak. Chory odczuwa kończynę dolną lewą jako cieplejszą; w okolicy kostki nieduży obrzęk. Czucie niezaburzone ; ataksji brak.

Z obrazu chorobowego rozpoznaliśmy zaburzenia odruchowe pod postacią przykurczu lewej kończyny dolnej, powstałego po zranieniu. Odczyn płynowy w tym przypadku wskazywał na udział w sprawie chorobowej rdzenia i opon. W dostępnym dla nas piśmiennictwie, dotyczącym zaburzeń odruchowych, nie znaleźliśmy danych o płynie mózgowo-rdzeniowym, co wydaje się dziwne. Można przypuścić, że mniejsze lub większe zmiany płynowe dałyby się stwierdzić w przypadkach bardziej rozwiniętej choroby. Tylko *Kulkow* podaje, że w jednym przypadku zaburzenia odruchowego w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdził dodatnie odczyny globulinowe i białka 0,4‰. Słabo dodatni odczyn Wassermanna w krwi uważaliśmy za nieswoisty lub przypadkowy.

Przeciw kile rdzeniowej przemawiał w tym przypadku dość nagły początek, bezsprzeczna łączność z urazem, obraz kliniczny cierpienia, ujemny odczyn Bordet — Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym, poprawa bez leczenia swoistego i inne. Zresztą przy kontrolnym badaniu 10 1 1950 odczyn Wassermanna we krwi wypadł ujemnie.

Zaburzenia czucia

Odruchowe zaburzenia czucia po urazie mogą wystąpić samodzielnie lub towarzyszyć innym zespołom odruchowym; mogą być podmiotowe i przedmiotowe. Występują zazwyczaj pod postacią przeczulicy lub bólów nasilających się przy najmniejszym ucisku. Przy zniesieniu czucia powierzchownego możemy stwierdzić ogromną wrażliwość mas mięśniowych na ucisk. Może jednak wystąpić również całkowite zniesienie czucia. Zaburzenia czucia mają charakter odcinkowy lub narządowy na ręce (kształt rękawiczki, na stopie kształt skarpetki), czasem przechodzą na tułów i twarz.

Według *Morsiera* ważne jest poznanie topografii zaburzeń czucia dla rozpoznania różnicowego; zaburzenia czucia typu korzonkowego wyłączają

schorzenia odruchowe i powinny zwrócić naszą uwagę w kierunku sprawy uciskowej.

Zazwyczaj są zaburzone wszystkie rodzaje czucia z wyjątkiem mięśniowo-stawowego. Chronaksja bywa prawidłowa albo wykazuje małe wahania (*Kulkow*).

Swoistą pourazową przeczulicę odruchową stanowi ból piekący (kauzalgia). Klinika tego zespołu jest powszechnie znana.

Minkin rozróżnia w jego przebiegu 3 okresy:

1 okres: zwiastunów, kiedy bóle nie mają charakteru palącego, lecz raczej strzelający i kłujący. Zaburzeń odżywczych nie ma albo są słabo zaznaczone. Okres ten może trwać kilka godzin lub dni i kończyć się wyzdrowieniem samoczynnie lub po odpowiednim leczeniu.

2 okres : stale utrzymują się bóle palące, które nasilają się przy działaniu bodźców zewnętrznych (np. dźwięk, światło, tzw. synestezalgia) i wzruszeniowych. Wyraźne objawy odżywcze, jak zanik mięśni, łuszczenie skóry, pękanie paznokci, wzmożone pocenie. Występuje objaw „mokrej szmatki"; chory zwilża stale bolesną okolicę, co sprowadza ulgę.

3 okres : do powyższych objawów dołączają się zmiany psychiczne, jak lęki, niepokoje, rozdrażnienie.

Niektórzy do pourazowych zaburzeń odruchowych zaliczają również zespół fantomu. Nie wydaje się nam to słuszne dlatego, że przy zespole fantomu chodzi o podrażnienie z obwodu dochodzące prawdopodobnie do mózgowia. Mechanizm dośrodkowego ramienia jest więc podobny do mechanizmu, który obserwowaliśmy w naszych zaburzeniach, odpowiedź zaś jest inna, ponieważ ramię odprowadzające przy fantomie nie istnieje, podczas gdy w sprawach pourazowych istnieje odpowiedź ruchowa lub inna. Trudno też mówić o odruchu w amputowanej kończynie. Odnosi się to zwłaszcza do fantomu poamputacyjnego, a nie dotyczy to może tzw. fantomu trzeciej ręki.

U chorego, opisanego przez *Perlinę*, po zranieniu okolicy nadobojczykowej prawej z wytworzeniem się w następstwie zrostów dookoła splotu barkowego doszło do porażenia kończyny, wystąpienia licznych objawów wegetatywnych oraz objawu trzeciej ręki, którą chory odczuwał niejasno z boku ; temu odczuwaniu towarzyszyły silne bóle oraz uczucie kręcenia i łamania kończyny.

Zaburzenia odżywcze

Zaburzenia wegetatywne w mniejszym lub większym stopniu towarzyszą każdej postaci pourazowego zespołu odruchowego, czasem jednak mogą wystąpić na pierwszy plan w obrazie chorobowym.

U chorego *Brunschweilera* (1920) z odruchowym porażeniem ręki po urazie wykazały tak ciężkie zmiany odżywcze (ogromny obrzęk, sinica, ścieńczenie i pękanie skóry), że zastanawiano się nad potrzebą amputo-

wania ręki. Autor z pomyślnym wynikiem zastosował ciepłe kąpiele ręki zdrowej; przekonał się bowiem oscylometrycznie, że tętnienia wzrastają wtedy w większym stopniu, niż przy ogrzewaniu ręki chorej, co tłumaczył lepszym doprowadzeniem bodźców z kończyny zdrowej do ośrodków wegetatywnych.

Pourazowe zaburzenia wegetatywne umiejscowiają się w okolicy uszkodzenia i ośrodkowo od niej. Skóra bywa sina, marmurowata lub koloru żółtawoczerwonego; zmiany te dotyczą tak porażeń jak i przykurczów. Ciepłota skóry bywa podwyższona lub obniżona, częściej jednak spotyka się obniżenie ciepłoty. *Kulkow* stwierdził obniżenie ciepłoty w przestrzeni podpajęczynówkowej.

Zaburzenia naczyniowe występują pod postacią osłabienia albo zniknięcia tętna oraz obniżenia wskaźnika oscylometrycznego. *Morsier* stwierdził prawie jednakowo często wzmożenie i zmniejszenie tętnień (oscylacji), z czego wnioskuje, że w zaburzeniach odruchowych może mieć miejsce zarówno skurcz naczyniowy jak i rozszerzenie naczyń. Prawie zawsze stwierdza się obrzęk i zaburzenia potowo-wydzielnicze. Dermografizm i odczyn włosoruchowy nie są stałe i nie mają większego znaczenia rozpoznawczego. Częściej występuje wzmożony odruch włosoruchowy. Skóra bywa cienka, stawy często zniekształcone. Obok zaników można stwierdzić skrócenia ścięgien.

Naistotniejsze są zaburzenia naczynioruchowe ; mogą one również ograniczyć się do części kończyny.

Badaniem kapillaroskopowym stwierdził *Kulkow* powiększenie liczby włośniczek, rozszerzenie sieci żylnej i zmianę siły prądu krwi.

Niektórzy opisali odczyny paradoksalne np. rozszerzenie naczyń po zastosowaniu kąpieli zimnej na chorą kończynę, zwężenie naczyń po zastosowaniu kąpieli ciepłej na kończynę zdrową itp. *(Morsier).*

Zmiany odżywcze mogą być bardzo znaczne. Rozwijają się szybko w ciągu 1 — 2 tygodni a gdy trwają dłuższy czas, mogą stać się nieodwracalne. Dotyczą one przede wszystkim kości. Radiologicznie możemy stwierdzić odwapnienie kości (niezależne od unieruchomienia kończyny) oraz ich zniekształcenie. Zanik kostny może mieć charakter kropkowaty lub torbielowaty *(Evans).* Zakres tych zmian zależy od natężenia zmian naczynioruchowych.

Jeżeli chodzi o okres występowania poszczególnych zaburzeń wegetatywnych, to w początku zachorowania stwierdza się wzmożone pocenie się, sinicę albo zaczerwienienie, naciek skóry i tkanki podskórnej.

Według *Livingstona* zaczerwienienie jest charakterystyczne dla okresu wczesnego, bladość zaś kończyny stwierdza się w okresie późniejszym choroby.

Jako *„reflex sympathetic dystrophy“* opisuje *Evans* zespół wywołany przez cierpienie lub uraz kończyny, jak zwichnięcie, złamanie, uraz naczyń lub nerwów, zapalenie żył, stawu, oparzenie, płaska stopa z bólem śródstopia *(metatarsalgia)* itp. Zespół ten wyraża się w wystąpieniu objawów współczulnych, jak zaczerwienienie lub bladość, pocenie się, obrzęk i ból. Ponieważ jednak ból może nie występować, autor woli nazwę *„reflex sympathetic dystrophy“* niż kauzalgia.

Sudeck opisał podobny zespół, do którego dołączyła się bolesna choroba stawu z zanikiem kości.

U chorego *Woroniny* rozwinęła się choroba Raynauda na kończynach dolnych i przeciwstronnej górnej po zranieniu przedramienia. W przypadku tym zespół bólowy i przedmiotowe zaburzenia czucia oraz zaburzenia naczynioruchowe wychodziły daleko poza granice umiejscowienia porażenia i zakresu dotkniętych nerwów. Przy operacji stwierdzono blizny uciskające na nerw pośrodkowy i łokciowy oraz ich gałązki naczyniowe ; po obnażeniu nerwu natychmiast ustąpiły objawy choroby Raynauda. Autor uważa, że w tym przypadku *reperkusji* miało miejsce przechodzenie zaburzenia naczynioruchowego i odżywczego ze sznura przedniego i bocznego na drugą stronę rdzenia z przekazaniem podrażnienia prawdopodobnie do wegetatywnych ośrodków mózgowia.

Grinsztejn zwrócił uwagę na mało zbadane odruchowe czynnościowe i strukturalne zmiany narządów wewnętrznych, jak zanik jąder, przerost gruczołu mlecznego itp.

Nawet po drobnych zranieniach nerwów obwodowych zauważono różne czynnościowe zmiany ze strony serca, cierpienia przewodu pokarmowego, narządów wydzielniczych itp.

W znacznym stopniu mogą również ucierpieć narządy zmysłowe. Jak podaje *Pines,* przy zranieniach obwodowego układu nerwowego prawie w 80% przypadków stwierdzono zaburzenia węchu (zmiany wiążą się z uszkodzeniem regulacyjnej czynności wegetatywnego układu nerwowego), w 60% zaburzenia zmysłu smaku, stwierdzono również zmiany pobudliwości aparatu przedsionkowego.

Szczególnie na uwagę zasługują zmiany czynnościowe ze strony narządu wzroku i słuchu. Na podstawie badań przystosowania widzenia obwodowego stwierdzono, że w zależności od rodzaju uszkodzenia obwodowego układu nerwowego zmienia się wrażliwość świetlna obwodowego widzenia. Również w różnych okresach bólu piekącego (kauzalgii) stwierdzono zaburzenia czynności zmysłów, zwłaszcza smaku, słuchu, następnie odchylenia, świadczące o zaburzeniu wzajemnego stosunku między korą mózgową i wzgórzem. W okresie narastania objawów bólu piekącego

stwierdzono obniżenie wrażliwości ośrodków wzrokowych, wzmożenie zaś wrażliwości ośrodków przy wygasaniu objawów kauzalgii.

Zaburzenia zmysłów w sferze zdolności subtelnego różnicowania (czucie skórne, węch, wzrok) świadczą o tłumieniu aparatów korowych i odbiorczych. Równocześnie stwierdza się wzmożenie pobudliwości wzgórza wzrokowego, któremu towarzyszy zaburzenie regulacji cieplnej, przeczulice skórne, przełączenie podrażnień, dochodzących z różnych aparatów odbiorczych na czucie bólowe. Tak więc naruszenie wzajemnego stosunku między korą mózgową i podkorowym układem gra istotną rolę w mechanizmie zespołu kauzalgicznego *(Pines).*

Rozpoznanie różnicowe

Odruchowy zespół pourazowy może czasem przypominać uraz pni nerwowych, wstępujące zapalenie nerwu, histerię lub agrawację. Dla ostatnich jednak dwóch spraw charakterystyczne jest ustępowanie objawów chorobowych w narkozie, jakkolwiek i w odruchowym porażeniu mogą w narkozie pojawić się ruchy wskutek zniesienia tłumienia i oporności synaptycznej oraz przywrócenia przewodnictwa synaptycznego.

Zaburzenia psychorodne występują, jako chorobowa reakcja psychiczna na uraz lub towarzyszące mu okoliczności, jako swego rodzaju nerwica urazowa; jej przejawem może być zachowanie histeryczne, wystąpienie znamion stygmatów i inne. Czasem jednak trudno bywa zróżnicować, który objaw jest wywołany fizjopatycznie, a który psychorodnie.

Niektórzy autorzy *(Dejerine i Thomas, Guillaine i Barre, Claude i Lhermitte, Sicard)* wiążą odruchowe porażenie z wstępującym zapaleniem nerwu lub uszkodzeniem komórek rogów przednich; w ten sposób nie moglibyśmy jednak wytłumaczyć przykurczów, wzmożonych odruchów i innych. Poza tym wstępujące zapalenie nerwu ma przebieg stopniowo postępujący, podczas gdy przy odruchowych sprawach szybko występuje obraz chorobowy w całej pełni. Przeciwko wstępującemu zapaleniu nerwu przemawia również okoliczność, że przy odruchowych zaburzeniach brak często wrót zakażenia.

Przykurcz odruchowy musimy odróżnić od: 1) przykurczu na tle niedokrwienia *(Volkmann),* który powstaje wskutek uszkodzenia naczynia krwionośnego przez sprawę chorobową, jak zakrzep wskutek długo działającego ucisku lub podwiązania naczynia np. w celu zatamowania krwotoku. W tych wypadkach dochodzi do skurczu naczyniowego, a następnie do zwyrodnienia i stwardnienia mięśnia. Dla tej ischemicznej kontraktury charakterystyczne jest raczej skrócenie mięśnia, a w granicach możliwego do wykonania, ograniczonego ruchu biernego, zachowana jest

siła i napięcie. Dla odruchowego przykurczu natomiast charakterystyczne jest kurczowe napięcie, skurcz mięśnia. *Dawidenkow* przykurcze na tle nerwowym nazywa „skurczami odruchowymi".

2) Dalsze rodzaje przykurczu to przykurcz na tle zbyt długiego unieruchomienia uszkodzonej kończyny przy pomocy nieprawidłowo nałożonej szyny lub opatrunku, 3) przykurcz na tle ułożenia obronnego, celem zmniejszenia bólu, 4) przykurcz psychorodny, 5) wreszcie przykurcz powstały na tle uszkodzenia aparatu kostno-ścięgnowego i mięśniowego np. wskutek kurczenia się blizny skórnej, mięśni, ścięgien itp.

Patogeneza

Pourazowe zaburzenia odruchowe mimo iż występują w różnej postaci, w rozmaitym nasileniu i dotyczą różnych elementów układu nerwowego, mają jednak wiele cech wspólnych. Dlatego też poczyniono liczne próby w kierunku znalezienia wspólnej dla nich patogenezy.

Postaram się przytoczyć niektóre z istniejących w tej dziedzinie poglądów, przed tym jednak omówię krótko tor, wzdłuż którego przebiega ten złożony odruch, poczynając od obwodu, od miejsca uszkodzenia.

Rola ogniska obwodowego

Większość autorów stoi dziś na stanowisku, że wspólnym i głównym czynnikiem patogenetycznym pourazowych zaburzeń odruchowych jest ognisko podrażnienia na obwodzie (bezwładny proces pobudzania *Pawłowa,* uczulone ognisko podrażnienia *Orbeliego).* Bodźce stąd wychodzące dostają się do ośrodkowego układu nerwowego, wywołując ten lub inny zespół odruchowy.

Zespół odruchowy, występujący bezpośrednio po urazie, może być wywołany następującymi czynnikami: bezpośrednie uszkodzenie nerwu, krwiak uciskający na nerw, zastój lub obrzęk *(Burdenko),* fala wywołana przez pocisk i powodująca ściśnięcie i rozszerzenie nerwu itp. Po kilku lub kilkunastu dniach zaczyna się tworzyć blizna i te zmiany bliznowate w nerwie i dookoła nerwu odgrywają decydującą rolę w rozwoju zespołu odruchowego.

Uszkodzony odcinek nerwu zawiera bliznowate elementy łącznotkankowe, twory nerwiakowe z przerwanymi włóknami nerwowymi, z młodymi nie zmielinizowanymi włóknami osiowymi, z normalnymi włóknami oraz z naczyniami, których stale przybywa.

Tak np. *Bing* w swoich przypadkach *acrodystonia traumatica* u jednego chorego znalazł nerwiak głębokiej gałązki nerwu promieniowego; nerw łokciowy i pośrodkowy wciągnięte były w tkankę bliznowatą. Drugi chory miał również bliznę pooperacyjną bardzo bolesną przy dotyku.

Badania późniejszych autorów całkowicie potwierdziły obecność zmian ogniskowych w zespołach odruchowych.

Podczas odnowy blizna bogata jest w elementy *Schwanna* i w młode bezrdzenne włókna, które przeplatają się w postaci wojłoku. Młode stykające się z sobą włókna osiowe tworzą wiązki tzw. „kabel", złożony z 4—5 włókien; taka budowa kabla, brak izolującej pochewki rdzennej oraz fakt pobudzania przez bodźce przepływające pewnej ilości włókien osiowych, których części obwodowe nie uległy uszkodzeniu — wszystko to w pierwszym okresie odnowy stwarza morfologiczną podstawę dla uogólnienia bodźców i ich szerokiego rozprzestrzenienia się. Kabel dzieli się później na odrębne włókna, zjawia się izolująca pochewka mielinowa i na miejsce początkowego czucia rozlanego, słabo określonego co do miejsca, pojawia się czucie bardziej zróżnicowane i umiejscowione.

Anochin wykazał, że blizna posiada własności uogólniania bodźców do niej napływających, co może spowodować szereg zaburzeń. Twory nerwiakowe posiadają wzmożoną wrażliwość na różne bodźce mechaniczne lub chemiczne i wysyłają wiele bodźców do ośrodkowego układu nerwowego.

Te właściwości dotyczą szczególnie pnia nerwu pośrodkowego, piszczelowego, nerwów skórnych, których drobne gałązki mogą nie wykazywać przy uszkodzeniu widocznych zaburzeń, ale mogą stać się źródłem fizjopatycznych i odruchowych zespołów podrażnieniowych. Te zaburzenia, jak wiadomo, mogą być przyczyną złego gojenia się rany, nie gojących się owrzodzeń, objawów podrażnienia, jak przykurcz, ból piekący i in. Zazwyczaj nie rozpoznaje się uszkodzeń tych drobnych gałązek skórnych. Szczególnie trudno jest uchwycić źródło podrażnienia przy obecności licznych drobnych, powierzchownych blizn. Zauważono też nawet przy drobnych zranieniach nerwów obwodowych znaczne zmiany w sferze czuciowej i ruchowej, czynnościowe zmiany ze strony narządów wewnętrznych i naczyń, zaburzenia ciepłoty, oporu elektrycznego skóry itd. tak na chorej jak i na przeciwległej stronie *(Graszczenkow, Charitonow).*

Lapique i Bourguignon wykazali, że uszkodzenie jakiegokolwiek neuronu odbijało się na chronaksji neuronu ruchowego i związanego z nim mięśnia; przy uszkodzeniu kończyny autorzy stwierdzili chronaksymetryczne zaburzenia na kończynie przeciwstronnej; to samo potwierdzili *Szefer* i *Szapiro.*

Badania w tym kierunku prowadzili również *Charitonow* i *Pleczkowa,* którzy nakładali srebrny pierścień na nerw kulszowy zwierząt, stwarzając w ten sposób sztuczną blokadę mechaniczną, wywołując naruszenie przewodnictwa, powodowali wzmożenie lub zahamowanie czynności ośrodków.

Autorzy ci stwierdzili, że miejscowe oddziaływanie na nerw obwodowy pociąga za sobą szereg zmian tak w zakresie jednego odcinka jak i poza jego zasięgiem w somatycznych i autonomicznych częściach ośrodkowego układu nerwowego (cytowane według *Pinesa*).

Jeżeli więc drażnienie nerwiaka i włókien uszkodzonego nerwu trwa czas dłuższy, to pobudzenie, uogólnione wskutek sąsiedztwa włókien osiowych w bliźnie, obejmuje teren obszerniejszy (istota galaretowata w powrózku tylnym rdzenia, wzgórze, kora mózgowa), promieniując i rozprzestrzeniając się szeroko, również i na wyższe integracyjne części układu nerwowego. We wzgórzu wzrokowym odzwierciedla się ognisko obwodowe, jako schorzenie całego narządu, w którym to ognisko się znajduje (*Anochin*).

Wielu autorów wskazało na zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym pod postacią zespołów klinicznych, występujących w urazach nerwów obwodowych (*Oppenheim, Pierre Marie, Astwacaturow, Burdenko, Choroszko, Margulis i in.*). W podobnym kierunku szły badania *Uchtomskiego*, który stwierdził, że w wyniku długotrwałego urazu jakiegoś nerwu czuciowego w ośrodkach, w pierwszym rzędzie rdzeniowych, powstaje stałe ognisko podrażnienia podtrzymywane potem przez dowolne podrażnienie organizmu; ten stan nazwał *Uchtomski* „dominantą".

Również *Wwiedeński* (1912) wykazał, że przy długim drażnieniu nerwu czuciowego w ośrodkowym układzie powstaje wzmożenie pobudliwości komórek nerwowych w jednej okolicy i zniesienie pobudliwości w drugiej, co odbija się na wyniku drażnienia innych nerwów czuciowych.

Pigalew udowodnił, że w urazach i zatruciach nerwów obwodowych podrażnienie skórnych aparatów odbiorczych wywołuje charakterystyczne zmiany w korze mózgowej, że podrażnienie na obwodzie przy pomocy bodźca o pewnej sile rozszerza się z reguły na układ nerwowy. W różnych etapach tego procesu można stwierdzić rozmaite zaburzenia czynnościowe, chemiczne i morfologiczne tak na obwodzie jak i w różnych odcinkach ośrodkowego układu nerwowego (*Pines*).

W początkowym okresie kształtowania się sprawy chorobowej przeważają czynniki obwodowe, z czasem jednak przeważające znaczenie w tworzeniu zespołu przypada ogniwom ośrodkowym (*Asratjan*).

Przypatrzmy się obecnie, jakimi drogami i przy pomocy jakich mechanizmów dochodzi do skutku ten złożony odruch.

Rola układu wegetatywnego

Bogactwo objawów wegetatywno-odżywczych, występujących w pourazowym zespole odruchowym, od dawna nasunęło myśl o udziale układu wegetatywnego w powstawaniu tego zespołu.

Samuel, twórca teorii o wpływie odżywczym układu nerwowego na skórę, następnie *Weir Mitchell*, *Müller* i inni uważali, że tylko przeznaczone do tego ośrodki i nerwy wywierają wpływ odżywczy. Inni autorzy (*Oppenheim*, *Cassirer*, *Pawłow*) byli zdania, że każdy ośrodek i włókno nerwowe ma działanie odżywcze. Niektórzy przypisują ważną rolę odżywczą układowi naczynioruchowemu (*Claude Bernard*, *Brown - Sequard*, *Ricker*).

Rola układu roślinnego występuje szczególnie wyraźnie w urazach układu kostnego, stawowego i ścięgnowego, obficie zaopatrzonych we włókna wegetatywne, zwłaszcza w częściach odsiebnych kończyn.

Ognisko podrażnienia na obwodzie prowadzi też w pierwszym rzędzie do nadmiernego podrażnienia obwodowych aparatów roślinnych, następnie i zwojów współczulnych oraz wyżej położonych części tego układu.

Szereg autorów główną rolę w powstaniu zespołu odruchowego przypisuje aparatom układu roślinnego, który zostaje podrażniony wskutek urazu (*Grinsztejn*, *Choroszko*, *Kulkow* i inni).

Niektórzy autorzy kładą nacisk na zmiany budowy nerwu, inni na ból, który jest jednym z podstawowych czynników procesu patogenetycznego i gra istotną rolę w powstawaniu zespołu odruchowego. Temu zagadnieniu poświęcimy nieco uwagi.

W ciągu pierwszych dni po urazie ból zależy od krwiaka i sprawy zapalnej. Narasta on w ciągu kilku tygodni, zachowuje przez pewien czas jednakowe nasilenie, po czym stopniowo zanika. Ból późniejszy powstaje z powodu ucisku blizny na nerwiak, rzadziej na nerw, będący w stanie ustępującego zapalenia. Z objawu towarzyszącego urazowi może on stać się jednym z czynników patogenetycznych i powodować nie tylko rozwój właściwego odruchowego zespołu bólowego, jakim jest ból piekący, ale może wywołać przykurcz i in.

Jeszcze w 1911 roku w układzie doprowadzającym *Ranson* stwierdził bezrdzenne włókna, których drażnienie dawało czucie bólu. Ból piekący powstaje też najczęściej przy uszkodzeniu nerwów, bogatych we włókna współczulne. Przypuszcza się więc (*Ranson* i in.), że nerwy powyższe zawierają więcej niż inne bezrdzennych włókien C, które mają przewodzić ból.

Jak wiadomo, *Erlanger i Gasser* badając elektrofizjologicznie układ czuciowy, stwierdzili trzy rodzaje włókien, różniące się co do szybkości przewodzenia bodźców i oznaczyli je jako A, B, C.

Grupa A przewodzi bodźce szybko, 30—80 m/sek., grupa B przewodzi wolniej, bo 10—14 m/sek., a grupa C najwolniej, bo 1,3—0,7 m/sek.

Włókna A mają grubą otoczkę mielinową, włókna C nie mają jej wcale i drażnieniu ich towarzyszy ból. Stąd powstała u autorów myśl, że włókna C przewodzą bodźce bólowe.

Według *Adriana* jest jednak mało prawdopodobne, by czucie bólu a więc sygnalizacja niebezpieczeństwa było przewodzone najwolniejszymi szlakami tak, by

bodziec od nogi do rdzenia przechodził w ciągu sekundy. Nie stwierdzono również anatomicznie odpowiedników powyższych grup.

Förster, Kroll i Altenburger (1929) wykazali, że układ współczulny zawiera włókna odprowadzające (do mięśni gładkich, poprzecznie prążkowanych, do gruczołów) i doprowadzające (od narządów wewnętrznych, mięśni poprzecznie prążkowanych, naczyń, kości, śluzówek itd.). Nerwy współczulne stanowią w ten sposób dodatkowy układ czuciowy.

Po przerwaniu rdzenia następuje całkowite zniesienie czucia ; po pewnym czasie jednak dla tkanek głębokich wraca czucie ucisku i bólu głębokiego o progu dość wysokim i słabej zdolności umiejscowienia. Ból ten mógł przewodzić tylko układ współczulny [1]).

Autorzy powyżsi wskazują również na dużą bolesność nerwów współczulnych i na rolę układu współczulnego, jako hamującego nadmierną pobudliwość nerwową.

Jeszcze *Claude Bernard* (1851) stwierdził, że przecięcie górnego zwoju szyjnego wzmagało czucie po tej stronie twarzy. To samo potwierdził *Dusser de Barenne* (1931). Drażnienie zaś mechaniczne zwoju powoduje ból, który chory umiejscawia na obwodzie, np. w kończynie, w okolicy serca itp.

Charakterystyczne jest, że chory odczuwa ten ból dopiero po okresie utajenia, trwającym zazwyczaj kilka sekund. Na tym m. in. polega różnica między przewodnictwem bólu w układzie współczulnym a przewodnictwem mózgowo-rdzeniowym, przy którym ból odczuwamy bezpośrednio (*Nathan, Förster* i in). Nowsze badania wykazały, że nerwy współczulne zawdzięczają swą czynność doprowadzającą włóknom mózgowo-rdzeniowym.

Zjawisko to wyjaśnia nam powstanie zespołu odruchowego tam, gdzie miało miejsce przerwanie ciągłości nerwu somatycznego. Również w przypadku zastosowania przecięcia nerwu somatycznego celem usunięcia bólu wynik może być niepomyślny, gdyż ból może nadal być przewodzony przez włókna współczulne.

Nathan (1947) uważa, że u człowieka układ współczulny nie przewodzi czucia, a jako dowód podaje rannych w kręgosłup z przerwaniem rdzenia, porażeniem kończyn dolnych i zniesieniem czucia ; ludzie ci pocili się po podaniu chinizaryny ; układ współczulny był więc zachowany, lecz czucie było zniesione. Powstanie zespołu odruchowego tłumaczy ten autor w ten

---

[1]) *Förster* uważa, że korzonki przednie i okołonaczyniowy splot współczulny są w stanie przewodzić podniety do ośrodkowego układu nerwowego tak, że przy uszkodzeniu torów czuciowych w korzonkach tylnych przednie korzonki przejmują rolę doprowadzającą, co przejawia się w częściowym zachowaniu czucia.

sposób, że bodźce bólowe dochodzą do ośrodków bólowych za pomocą nerwów somatycznych.

Unikając ruchów kończyny chory tym samym wzmaga objawy spowodowane nieużywaniem kończyny, a więc przede wszystkim objawy naczynioruchowe i zanik mięśniowy.

Łuk odruchowy

Przypatrzymy się obecnie, gdzie i na jakiej wysokości przebiega łuk odruchowy*) w omawianych przez nas sprawach.

Charcot pisząc o „histerotraumatisme" jako o tle zaburzeń odruchowych równocześnie tłumaczył je (1888) przy pomocy odruchu rdzeniowego, chociaż nikt wówczas jego poglądu nie podzielał. *Babiński* wraca do teorii odruchu rdzeniowego i twierdzi, że objawy chorobowe wywołane są głównie przez podrażnienie układu współczulnego i przez skurcz naczyniowy. Wiemy jednak dzisiaj, że zespołowi odruchowemu towarzyszyć może tak skurcz naczyniowy jak i rozszerzenie naczyń.

Stosunkowo prosty jest łuk odruchowy rdzeniowy ; niektórzy autorzy uważają też, że odruchowe zespoły powstają wskutek działania ośrodków, położonych jedynie w rdzeniu (*Czetwerikow* i in.).

Według *Grinsztejna* w zespole odruchowym chodzi o ognisko podrażnienia na obwodzie, które wywołuje stan pobudzenia lub hamowania w różnych odcinkach układu nerwowego, przede wszystkim zaś w komórkach rogów bocznych rdzenia i zwojów współczulnych. Odruchowe zespoły według tego autora pochodzą z pnia mózgowo-rdzeniowego *(spinalno-trunkusnyje).*

Większość jednak autorów przyjmuje istnienie łuków odruchowych wyższych, które powstają w miarę dopływu podniet z obwodu. Łuki te przebiegają przez pobudzane ośrodki w pniu mózgowym, głównie we wzgórzu, w ciele prążkowanym oraz w korze.

Morsier uważa, że odruch powstaje nie tylko na wysokości rdzenia, lecz przede wszystkim w międzymózgowiu. Zdaniem autora ta właśnie okoliczność wyjaśnia nam bogactwo zespołów tak ruchowych jak i czuciowych i wegetatywnych, ich odwracalność, odcinkowy charakter zaburzeń czucia, zależność objawów od wysiłku i stanu zmęczenia, od wzruszeń i wpływów klimatycznych ; ponadto umiejscowienie odruchu w mózgowiu wyjaśnia nam również takie objawy niezależne od rdzenia, jak drżenia,

*) *Anochin* uważa, że określenie „zaburzenia odruchowe" nie jest ścisłe, gdyż ich mechanizm fizjologiczny nie odpowiada ogólnemu pojęciu o odruchowych odczynach.

skurcze mięśniowe, bóle i zawroty głowy, nudności, zaburzenia snu i pamięci, napady z utratą przytomności.

Autor zwraca uwagę na podobieństwo między zespołem odruchowym a „ręką wzgórzową“ *(Dejerine)*, charakteryzującą się niedowładem w ułożeniu pół-zgięciowym nadgarstka, czasem nadmiernym wyprostowaniem palców, zanikiem mięśniowym, zaburzeniami naczyniowo-ruchowymi i odżywczymi, bólami, rozrzedzeniem kości i ruchami mimowolnymi *(Morsier)*. Ponadto autor popiera swoją hipotezę badaniami *Richarda* i *Hessa* (1944), którzy udowodnili, że w zespołach międzymózgowia niedowład *(adynamia)* może dotyczyć tylko pewnej okolicy, a więc połowy ciała lub jednej kończyny. Również paradoksalny objaw czuciowy, tj. silna wrażliwość na ucisk głęboki przy zniesieniu czucia skórnego był opisany przez autora *(Morsier)* jako zespół międzymózgowia.

Leriche w pracach z 1937 i 1940 zajął się badaniem wpływu poamputacyjnego glejaka nerwowego *(neuroglioma)* na układ roślinny. Stwierdził on działanie glejaka na odległość ; pojawiły się napady dusznicy, dychawicy a przede wszystkim nadciśnienia ; po wycięciu glejaka objawy te ustępowały. Autor te objawy uważa za skutek drażnienia ośrodków wegetatywnych podwzgórza przez bodźce zewnętrzne.

Nie sposób też przynajmniej w części przypadków nie widzieć wyraźnie wzruszeniowego charakteru zaburzeń odruchowych, co może mieć swoje uzasadnienie w podrażnieniu wzgórza i podwzgórza przez przebiegający tędy łuk odruchowy. Zastosowanie jednak tej zasady dla wszystkich przypadków odruchowych zaburzeń, jak to czyni *Morsier*, nie wydaje mi się słuszne. Jedynie w wypadku bólu piekącego udział wzgórza nie ulega wątpliwości. Również niektóre podmiotowe wrażenia psychiczne, towarzyszące czasem zespołowi odruchowemu jak *synpsychalgia*, tj. przełączenie przeżyć psychicznych na bólowe i inne, przemawiają za udziałem ośrodkowych aparatów bólowych. Z drugiej strony hiperkinezy, drgawki pochodzenia mózgowego, padaczka — świadczą również o tym, że obok odruchowych zespołów z łukiem rdzeniowym somatycznym i współczulnym mogą wystąpić zespoły z mózgowym łukiem odruchowym.

Określanie wysokości łuku odruchowego może czasem być bardzo trudne ze względu na wzajemne oddziaływanie na siebie poszczególnych układów i ze względu na to, że ustrój stanowi całość. Dlatego sztucznym może się wydać niekiedy dążenie do wyodrębnienia „czystych“ zespołów odruchowych rdzeniowych, wzgórzowych i in.

Meige w przypadku pourazowego porażenia odruchowego pisał o *„negativisme moteur“* lub *„amnésie motrice“*. W podobnym przypadku podejrzewał *Oppenheim* osłabienie energii psychicznej, uniemożliwiające pokonanie hamowania.

Dla nas jest jednak jasne, że sprawa wymaga traktowania nie psycho- — lecz fizjogennego.

Ognisko podrażnienia na obwodzie w różnych odcinkach ośrodkowego układu nerwowego wywołuje stan pobudzenia lub hamowania. Udział układu roślinnego w tym procesie tłumaczy *Pines* w sposób następujący : podrażnienia idące z obwodu do ośrodka mogą wywołać pobudzenie w zwojach współczulnych.

Podrażnienia te mogą również wywołać wyłączenie lub tłumienie odpowiednich aparatów układu wegetatywnego (roślinnego) i rozhamowanie układów ruchowych (wzmożone odruchy, przykurcze, hiperkinezy) lub układów czuciowych (zespół bólowy).

Pojęcie „podrażnienie układu roślinnego" jest pewnym skrótem myślowym; należy bowiem rozróżniać przeciwstawne sobie stany patofizjologiczne, tj. odróżnić stan pobudzenia od hamowania tego układu. Różnice te powstają w zależności od ilości i rodzaju bodźców z obwodu.

Nauka *Orbeliego* o przystosowawczo-odżywczej roli układu roślinnego wyjaśnia nam również rolę tego układu w odruchowych zaburzeniach pourazowych.

Wraz z *Pawłowem* rozróżnia *Orbeli* trzy rodzaje włókien odprowadzających:

1) włókna, przewodzące bodźce konieczne dla swoistej czynności narządów, do których dochodzą, np. włókna, dochodzące do mięśni poprzecznie prążkowanych.

2) włókna dochodzące do naczyń i regulujące przepływ krwi do danego narządu.

3) włókna, które mają wpływ odżywczy na narząd, a więc wpływ na jego stan czynnościowy i jego wydolność.

Wszystkie narządy, również ośrodkowy układ nerwowy otrzymują bodźce odżywcze.

Przy działaniu tych bodźców następują dwojakiego rodzaju zmiany : 1) fizykalnochemiczne zmiany tkanek, dotyczące np. spoistości, przewodnictwa elektrycznego itp.; są to zmiany odżywcze właściwe, 2) zmiany dotyczące czynnościowych właściwości tkanek, np. chronaksji, pobudliwości, kurczliwości i in. ; są to zmiany adaptacyjne ,przy pomocy których narząd przystosowuje się do wypełnienia większej lub mniejszej pracy. Te właśnie włókna przystosowawcze pochodzą głównie z układu współczulnego.

Jeżeli wskutek urazu zostaną podrażnione tory współczulne pewnego odcinka (układ współczulny podlega na obwodzie podziałowi odcinkowemu), to nastąpią zaburzenia czynnościowe tak w odbiorczych i wykonawczych aparatach obwodowych, jak i w ośrodkowym układzie nerwowym.

Pod wpływem tych czynników powstają warunki dla rozwoju następujących stanów chorobowych : 1) kauzalgii, 2) przykurczu, 3) wstrząsu.

W pierwszym przypadku chodzi o podrażnienie włókien bólowych pnia nerwu i włókien współczulnych, co pociąga za sobą wzmożenie pobudliwości aparatów odbiorczych na obwodzie danego odcinka. Bodziec bólowy drażni również wzgórze, ono z kolei uczynnia podwzgórze, wyższy ośrodek układu współczulnego. Z podwzgórza wychodzą bodźce ku obwodowi

i do wzgórza, stwarzając w ten sposób długotrwałe ogniska podrażnienia w ośrodkowym układzie nerwowym.

Orbeli uważa przykurcz za wzmożenie zwykłego odruchu obronnego pod postacią długotrwałego skurczu tonicznego, w którym kończyna zastyga.

Powstanie wstrząsu tłumaczy *Orbeli* w następujący sposób: bardzo silne bodźce bólowe mogą uogólnić się; pobudzony układ roślinny drażni ośrodkowy układ nerwowy i uczynnia hormony, szczególnie adrenalinę i hormon przysadki, która wywiera wpływ hamujący na układ nerwowy i może spowodować zniesienie odruchów lub obraz wstrząsu.

Hamowanie i odhamowanie sprowadzają się nie tylko do danego odcinka rdzeniowego, lecz jak widzieliśmy mogą rozszerzyć się na okolicę wzgórzowo-podwzgórzową i korę mózgową.

Jeśli chodzi o zjawiska odruchowe w rdzeniu, to w wyniku pobudzenia komórek rogów przednich może dojść do wzmożenia ich czynności lub do ich uszkodzenia w wyniku pozakresowego pobudzenia. *Pines* opisuje trzy rodzaje uszkodzenia komórek rogów przednich: 1) stan głębokiego zahamowania, „miejscowego szoku“, bez wyraźniejszych zmian rozpadowych; klinicznie przejawia się on pod postacią porażenia całkowitego albo częściowego odpowiednich pni nerwowych; 2) zaburzenia w aparacie synaptycznym i izolacja neuronu ruchowego od dochodzących do niego pobudzeń, co przejawia się klinicznie również upośledzeniem czynności nerwowej; 3) przy największym stopniu oddziaływania urazu dochodzi do rozpadu nie tylko tworów synaptycznych, lecz i samej komórki nerwowej, i do zwyrodnienia pni nerwowych.

Margulis natomiast uważa, że przy odruchowych porażeniach chodzi w pierwszym rzędzie nie o uszkodzenie synaps komórek rogów przednich rdzenia, lecz o porażenie synaps mięśniowo-nerwowych, zakończeń nerwowych w mięśniu względnie o wzmożenie oporności synaptycznej między mięśniem a dochodzącym do niego włóknem nerwowym.[1] Autor dopatruje się przyczyny tych zjawisk w zaburzeniach wegetatywnych, które wywołują zaburzenia naczyniowe, te zaś z kolei naruszając przemianę wewnątrztkankową powodują zwyrodnienie synaps. W ten sposób tłumaczy *Margulis* nie tylko powstanie porażeń odruchowych, zaników i in.; przykurcze powstałyby w ten sam sposób, przy czym mięśnie fizjologicznie silniejsze zyskałyby przewagę.

---

[1]) W miotonii stwierdzono nadmierne wytwarzanie i nagromadzanie acetylcholiny w ruchowych zakończeniach nerwowych; również w porażeniu na tle ochłodzenia, napadowym porażeniu i in. stwierdzono zaburzenia w przekazywaniu nerwowo-mięśniowym *(Czugunow, Kulkow)*.

Również *Pines* uważa, że przykurcze powstają wskutek wypadnięcia pewnej ilości płytek ruchowych i synaps w mięśniach.

Z przytoczonych wyżej poglądów wynika, że różnorodność i wielopostaciowość obrazów klinicznych odruchowych zespołów tłumaczy się: 1) rodzajem procesu fizjologicznego (pobudzenie, hamowanie); 2) wysokością łuku odruchowego (rdzeń, układ podkorowy, kora mózgowa); 3) dziedziną, w której te zespoły rozgrywają się (ruchowa, czuciowa, wegetatywna).

W ostatnich latach osiągnięcia fizjologii, elektrofizjologii i mikrobiochemii wzbogaciły nasze wiadomości o połączeniach między neuronami. Wiele procesów chorobowych, które poprzednio starano się tłumaczyć jedynie przy pomocy danych fizjologii układu roślinnego, ocenia się dzisiaj jako zaburzenia w przekazywaniu bodźców z jednego neuronu na drugi, jako uszkodzenie synaps i ich czynności.

Pojęcie synapsy wprowadzili w roku 1897 *Foster* i *Sherrington;* histologicznie opracował je dokładnie *Ramony Cajal* (1888), który opisał zakończenia włókien osiowych jako „nóżki", „guzki", „pierścienie", „rozszerzenia", „cebulki", „pączki" i in. Wielki jest wkład badaczy rosyjskich: *Babuchina, Arnsztejna,* z radzieckich autorów *Kibiakowa, Bykowa, Gurewicza* i in.

Synapsa dużej komórki rogów przednich morfologicznie przedstawia się w ten sposób, iż jedna komórka styka się z zakończeniami wielu włókien, pochodzących z korzonków tylnych i z różnych części rdzenia tego samego poziomu lub z innych odcinków. Synapsy są ogniwem swoistym tak pod względem morfologicznym jak i pod względem czynnościowym. Dzięki elektrofizjologii *(Lorente de Nó, Gasser Bronch)* można było obliczyć czas potrzebny dla przejścia bodźca przez synapsę; wynosi on 0,5—1,0 sigma. Wykazano również istnienie sumowania bodźców. W przekazywaniu pobudzenia gra rolę szereg humoralnych ciał, z których najważniejszą jest acetylcholina i przeciwniczy w stosunku do niej ferment cholinesteraza. Od stanu czynnościowego synapsy zależy, czy przewodnictwo bodźców jest prawidłowe, czy też powstają zahamowania lub zniesienie przewodnictwa wskutek „niedrożności" synapsy. Czynność synapsy polega według jednych badaczy na bezpośrednim przewodzeniu ładunku elektrycznego; jest to teoria fizyczna, elektropotencjalna. Według innych autorów synapsa gra główną rolę przy regulowaniu procesów chemicznych. *Siemionow* uzgodnił oba te poglądy; prądy czynnościowe, które dają się wyrazić w mikrowoltach i zapisywać przy pomocy lamp katodowych powstają właśnie wskutek bardzo szybkich odczynów chemicznych, których czas trwania wyraża się również w ułamkach sigma.

Zaburzenia tych procesów biochemicznych mogą spowodować blokadę w synapsach, która może trwać długo, wywołując proces hamowania w mniejszej lub większej ilości neuronów, a niekiedy i swoiste stany nieodwracalne.

Elektroencefalograficzne, humoralne, kimograficzne i in. badania ruchu i czucia pozwoliły również wprowadzić pojęcie zmniejszonej i wzmożonej czynności synaps *(hipo- i hipersynapsja).*

Szczególnie wiele cennych spostrzeżeń wniosły badania nad synapsami w dziedzinie zespołów bólowych.

Lorente de Nó stworzył pojęcie „sieci nerwowej", przyjęte również przez *Livingstona* a polegające na tym, że długie bombardowanie przez bodźce bólowe stwarza błędne koło odruchów, rozprzestrzeniających się wzdłuż sieci neuronów we wszystkich kierunkach, w tym również do rdzenia i wzgórza. Synapsy są w stanie stałej czynności i coraz to inne układy mogą przez nie włączyć się, np. komórki rogów bocznych, zawiadujące unerwieniem współczulnym, komórki rogów przednich (skurcze mięśniowe), wzgórze (ból piekący) i in.

Doupe, Gullen i Chance wysunęli następującą hipotezę : ból powstaje we włóknach somatycznych doprowadzających na skutek przejścia do nich pobudzeń nerwowych, zdążających we włóknach współczulnych z ośrodka na obwód ; przejście to następuje w miejscu uszkodzenia lub w zakończeniach nerwowych. Hipoteza ta tłumaczyłaby istnienie bólu piekącego przy częściowym lub całkowitym uszkodzeniu nerwu rdzeniowego oraz wynik leczniczy sympatektomii, polegającej na przecięciu współczulnych włókien odprowadzających. W ten sposób można również wytłumaczyć ból kauzalgiczny w kikutach poamputacyjnych.

Granit, Leksell i Skoglund (1944) udowodnili doświadczalnie na kotach istnienie tzw. sztucznej synapsy. Przecinali oni nerw kulszowy i drażniąc korzonek ruchowy, z którego nerw ten powstał otrzymywali prądy czynnościowe z korzonka czuciowego i odwrotnie (w ostatnim wypadku potrzebne było silniejsze drażnienie). Przejście bodźca z korzonka ruchowego do czuciowego lub odwrotnie następuje w miejscu uszkodzenia nerwu obwodowego, gdzie wytwarza się sztuczna synapsa. Zamiast przecięcia nerwu wystarczy jego podwiązanie tak, że przewodnictwo jest zachowane; większe lub mniejsze uszkodzenie nerwu sprzyja jednak powstaniu sztucznej synapsy.

Kugelberg znalazł potwierdzenie tych danych u człowieka ; niektóre objawy bólu piekącego mogłyby w ten sposób znaleźć wytłumaczenie.

Według *Graszczenkowa* dookoła urazowego, naczyniowego lub zapalnego ogniska dochodzi do zaburzenia w regulacji pośredników przewodzenia we włóknach nerwowych, a przede wszystkim w synapsach, tj. dochodzi do zaburzeń we wzajemnym stosunku acetylcholiny i cholinesterazy. W ten sposób w morfologicznie zachowanych aparatach występują czynnościowe zaburzenia, tzw. czynnościowa asynapsja. Jest to, zdaniem *Graszczenkowa,* morfologiczny i fizjologiczny wyraz procesu hamowania (szkoła *Pawłowa).* Nauka *Graszczenkowa* o czynnościowej asynapsji stanowi też niejako pomost między organicznymi i czynnościowymi zaburzeniami nerwowymi, które dawniej przeciwstawiano sobie,

a które dziś uznane są za wzajemnie uzupełniające się. Każde bowiem porażenie organiczne tkanki mózgowej dookoła ogniska uszkodzenia i w jego okolicy wywołuje delikatne zaburzenia przemiany chemicznej w neuronach i ich synapsach, natomiast nie pociąga za sobą zmian w ich budowie.

Objawy, wynikające z czynnościowej asynapsji, towarzyszą każdemu procesowi organicznemu, a przy pomocy środków farmakologicznych (prostigmina) można wpłynąć na uregulowanie tych procesów histochemicznych.

Czynnościowa asynapsja może również powstać w znacznej odległości od miejsca organicznego porażenia, może dotyczyć również innego układu, kończyny przeciwstronnej, narządów zmysłowych itd. Może ona towarzyszyć zarówno stanom chorobowym mózgowia, jak i rdzenia i nerwów obwodowych.

Przy powstaniu ogniska organicznego w nerwie obwodowym w mniejszej lub większej odległości od niego wytwarzają się czynnościowe zaburzenia układu roślinnego, który przez odczyny humoralne w tkankach i swoje działanie przystosowawczo-odżywcze wpływa z kolei na układ zwierzęcy. W tym ostatnim w ten sposób może powstać pośrednio czynnościowa asynapsja.

Graszczenkow przy pomocy swojej koncepcji tłumaczy nie tylko wzajemny stosunek procesu czynnościowego do organicznego i przejście pierwszego w drugi (utrwalanie czynnościowej asynapsji), ale dopomaga też w zrozumieniu patogenezy pewnych postaci psychotycznych.

Widzimy, że tezy o zaburzeniach synaptycznych nie są przeciwstawieniem poglądu o roli patogenetycznej układu wegetatywnego w odruchowych zaburzeniach pourazowych ; oba poglądy uzupełniają się, gdyż oba dotyczą dwóch stron tego samego procesu, a mianowicie jeden dotyczy strony anatomicznej i fizjologicznej, drugi — strony fizykalno-chemicznej.

Sorochtin nawiązuje do doświadczeń nad psem, któremu przecięto rdzeń na wysokości D_{10} — D_{12} i u którego wystąpił wstrząs pooperacyjny ośrodków rdzeniowych. *Sherrington* tłumaczył ten wstrząs niedochodzeniem bodźców ponadrdzeniowych do komórek ruchowych rdzenia. Komórka taka staje się atoniczną, a normalne doprowadzające bodźce odcinkowe stają się podprogowymi. Po okresie porażenia wiotkiego komórki ruchowe przystosowują się do nowych warunków podrażnienia i zaczynają oddziaływać na bodźce odcinkowe ; rozwija się wówczas kurczowe porażenie kończyn psa i występują automatyzmy rdzeniowe. Zgodnie z teorią pośredników (mediatorów) *Sorochtin* jako przyczynę wstrząsu po przecięciu rdzenia podaje brak zwykłego dopływu bodźców

ponadrdzeniowych do rdzenia, tj. brak znacznej ilości acetylcholiny, wskutek czego komórka ruchowa traci swoje napięcie. W miarę uczulania się komórek rdzeniowych zaczynają one oddziaływać na mniejsze ilości acetylcholiny, które wydzielają tylko synapsy odcinkowe i międzyodcinkowe.

Przenosząc te rozważania na interesujące nas zagadnienie moglibyśmy powiedzieć, że w przypadku odruchowego porażenia mamy do czynienia również z pozbawieniem podniet komórek rogów przednich, względnie ich synaps, które łączą je z włóknami biegnącymi od odcinkowych aparatów odbiorczych lub z pozbawieniem podniet „odgórnych".

* * *

Z kolei należy omówić zagadnienie: dlaczego w jednym przypadku przeważa proces hamowania, w innym pobudzenia układu nerwowego, dlaczego przy podobnych uszkodzeniach w jednym przypadku rozwija się wiotkie porażenie, w innym przykurcz, w trzecim ból piekący. W piśmiennictwie nie znaleźliśmy odpowiedzi na te pytania, co wskazuje zresztą, jak dalecy jeszcze jesteśmy od pełnego zrozumienia mechanizmu zaburzeń odruchowych.

Asratjan i inni uważają, że rolę odgrywają zapewne umiejscowienie, rodzaj i nasilenie urazu, wiek chorego, typ układu nerwowego, stan ustroju w chwili uszkodzenia, czyli stan, w jakim kończyna „zastygła" i wiele innych czynników.

Pewne światło na te zagadnienia rzucają badania *d'Oscara Wyssa* (cytowane według *Morsiera)* nad rolą fizjologiczną dośrodkowych bodźców zależnie od ich częstości. Autor wykazał, że każde włókno doprowadzające łączy się z ośrodkiem pobudzającym i z ośrodkiem hamującym przy pomocy synaps. Ośrodki te znajdują się w rdzeniu i sięgają do międzymózgowia. Przy małej ilości bodźców uczynnia się ośrodek pobudzający, podczas gdy przy większej ilości bodźców ośrodek hamujący, który ogranicza i hamuje czynność mięśniową.

Badania te pozwalają nam zrozumieć przyczyny wystąpienia przykurczu mięśniowego w jednym przypadku, osłabienia zaś napięcia w innym. W pierwszym przypadku chodziłoby o mniejszą ilość bodźców szkodliwych, w drugim zaś o wzmożoną ich ilość, przy czym czynność mięśniowa blokuje się wskutek podrażnienia ośrodka hamującego.

Dane te odpowiadają znanej zasadzie, że bodźce słabe powodują stan pobudzenia, bodźce „pozakresowe" — stan zahamowania.

Na czym jednak polega swoistość omawianych zaburzeń? Czy tylko na wytworzeniu ogniska obwodowego, promieniującego do ośrodkowego układu nerwowego? Dlaczego jednak rozwija się zespół odruchowy po ukłuciu w palec lub zranieniu a nie rozwija się np. na tle jakiegoś przewlekłego stanu chorobowego.

Wydaje mi się, że podobnie jak w katastrofach, przy wstrząsie, kontuzji powietrznej itp. dochodzi do nadmiernego pobudzenia aparatów wegetatywnych i do rozwoju ciężkich nerwic takiegoż charakteru, tak i w omawianych przez nas zaburzeniach dochodzi wskutek urazu do pobudzenia ośrodkowych aparatów roślinnych. Rozprzestrzeniająca się stąd ku obwodowi fala pobudzania napotyka po drodze „rozlaną" (sztuczne synapsy?) falę pobudzenia, idącą od ogniska. Wskutek interferencji fali idącej od mózgowia, głównie z podwzgórza i wzgórza oraz fali pobudzania szerzącej się od ogniska obwodowego w kierunku dośrodkowym dochodzi do krótkiego spięcia i przeskoczenia pobudzenia na inne układy, najczęściej w obrębie danego odcinka lub sąsiadujących z nim. Tak np. w opisanym przez nas przypadku (str. 7) rana kłuta zadana w obrębie zewnętrznego nerwu skórnego uda (L_2) spowodowała przykurcz obejmujący korzonki L_2 — L_4.

Może jednak dojść do spotkania wymienionych wyżej dwóch fal na różnych wysokościach układu nerwowego w zależności od czasu rozwoju i natężenia tych fal ; miejsce tej interferencji będzie odpowiadało wysokości łuku odruchowego.

Tak samo „przeskoczenie" pobudzenia dotyczyć może różnych układów. To tłumaczy nam, jak już wykazywaliśmy, różnorodność i bogactwo pourazowych zespołów odruchowych oraz paradoksalne porażenia nerwów, bezpośrednio niewciągniętych w uraz i anatomicznie prawdopodobnie nieuszkodzonych.

Jasne jest, że zaburzenia te mają charakter przede wszystkim dynamiczny i fizyko-chemicznym wyrazem ich są zaburzenia synaptyczne.

Pierwuszyn uważa, że mamy do czynienia z obniżeniem pobudliwości neuronów, jakie obserwujemy po przeżyciach psychicznych ; uraz psychiczny bowiem, podobnie jak uraz fizyczny może pobudzić układ współczulny na przestrzeni od ośrodków regulujących do miejscowych aparatów odcinkowych. W odpowiedzi na te silne podrażnienia mogą powstać nadmierne odczyny odruchowe ze strony całego układu nerwowego ; w miejscu zetknięcia się tych fal pobudzenia, które powstały wskutek urazu, może dojść do burzliwego przerwania ciągłości w unerwieniu narządów lub układów o słabej zdolności przystosowawczej. Tenże autor przypuszcza istnienie podobnego mechanizmu przy ciężkich odruchowych zaburzeniach ze strony narządów wewnętrznych, dystoniach współczulnych i innych, powstałych po urazach psychicznych.

Morsier za *Albertem i Lerichem* w sposób następujący wyjaśnia, dlaczego na ogromną ilość urazów tylko niektóre dają odruchowe dolegli-

wości. Odruchy naczynioruchowe i bólowe, jako konieczne dla procesu gojenia rany, są fizjologiczne, chorobowymi zaś stają się wtedy, kiedy utrzymują się dłużej, np. wskutek drażnienia blizny nawet przez drobne glejaki, czyli kiedy powstanie obwodowe ognisko podrażnienia. Tylko bowiem w tym wypadku może rozwinąć się odruchowy zespół pourazowy, którego ukształtowanie ostateczne zależy od ustosunkowania się wzajemnego wymienionych dwóch czynników chorobotwórczych, tj. pobudzenia idącego z ogniska i wstrząsu ośrodkowych aparatów roślinnych.

Jeśli chodzi o poszczególne postaci zespołów odruchowych, to można przypuścić, że porażenia, zaniki itp. powstają wskutek zahamowania lub wypadnięcia czynności w synapsach komórek rogów przednich. Hiperkinezy mogą być wyrazem pobudzenia odpowiednich ośrodków rdzeniowych lub wyższych, lub też wyrazem zahamowania odpowiednich ośrodków hamujących. To samo można powiedzieć o stanach zahamowania lub odhamowania układu wegetatywnego. Przykurcz może być spowodowany przez czynnościową asynapsję w połączeniach komórek rogów przednich z włóknami szlaków piramidowych tak, że komórki zostają pozbawione bodźców hamujących.

Można by zadać pytanie, jeżeli przykurcz oznacza oddzielenie komórek rogów przednich od torów piramidowych, to dlaczego nie występuje pełny zespół kurczowy oraz odruchy patologiczne, poza częstym objawem Rossolimo i stopotrząsem (tam, gdzie pozwala na to stan napięcia mięśni).

Możliwe, że przy asynapsji czynnościowej część bodźców hamujących jednak dochodzi, zwłaszcza tych, które uniemożliwiają wystąpienie chorobowych mechanizmów wyprostnych. Na tyle jednak się uwydatnia brak bodźców piramidowych, że napięcie nadmiernie wzrasta.

Z przejściowego charakteru asynapsji czynnościowej wynika, że te odczyny są odwracalne.

W opisanym przez nas przypadku mieliśmy do czynienia z przykurczem wyprostnym. Odnośnie takiego charakteru przykurczu autorzy na ogół uważają, że synergia wyprostna, przypominająca pod względem mechanizmu autonomii rdzeniowej przykurcz wyprostny, występuje wtedy, gdy uszkodzenie i siła bodźca są nieduże, a więc gdy zachowana jest duża ilość włókien ponadjądrowych, podczas gdy synergia zgięciowa może powstać nawet przy całkowitym przerwaniu rdzenia. Dane te odpowiadałyby naszym rozważaniom na temat częściowej blokady komórek rogów przednich (brak objawu Babińskiego i inne).

Co się tyczy patogenezy jednej z najczęstszych i zarazem najcięższych postaci zaburzeń odruchowych — bólu piekącego, to jest ona przedmio-

tem licznych dociekań i hipotez; niektóre z nich mają już raczej znaczenie historyczne [1]).

Szereg autorów (jak *Astwacaturow, Choroszko, Mołotkow,* i inni) uważa, że wskutek urazu dochodzi do rozszczepienia czucia protopatycznego i epikrytycznego, przy czym czucie epikrytyczne jako filogenetycznie młodsze i wrażliwsze na uraz wypada, a wyzwolone z pod jego hamującego wpływu czucie protopatyczne ujawnia się pod postacią bólu piekącego. Ból ten powstaje na skutek długotrwałego drażnienia, wzmagającego pobudliwość wzgórza.

Według *Choroszki, Athanassio Benisty* i innych u podstaw kauzalgii leży urazowe zapalenie nerwu, głównie włókien współczulnych *(Vegetoneuritis),* które przechodzi na obwodowe aparaty odbiorcze (ciałka Pacciniego, Ruffiniego, Meissnera, Golgiego); drażnienie tych ciałek, w które obfituje szczególnie dłoń i podeszwa, wywołuje ból piekący.

Marenina i *Majorow* podkreślają znaczenie kory mózgowej, jako najwyższego ogniwa w łańcuchu bólu piekącego. W korze mózgowej bowiem tworzą się warunkowo-odruchowe kojarzenia bólowe na różne przypadkowe zewnętrzne podrażnienia, nawet na takie, które choć raz zbiegły się z bólem piekącym.

Wielu autorów nawiązuje do procesów chemicznych, stwierdzonych lub przypuszczalnie zachodzących w tkankach przy bólu piekącym. *Lewis* (1936) a za nim *Gask* i *Ross* uważają ból piekący za swego rodzaju erythralgię, przy której stwierdza się przeczulicę samej skóry pod wpływem substancji „H" uwalniającej się wskutek urazu.

Według *Margulisa* wskutek porażenia elementów nerwowo-naczyniowych dochodzi do całkowitego lub częściowego niedotlenienia, co wywołuje podrażnienie aparatów odbiorczych i ból o charakterze piekącym.

Podobnie *Brunschweiler* starał się wytłumaczyć powstanie ciężkiego wegetatywnego zespołu odruchowego (patrz str. 11) kwasicą w tkankach. Powyższe teorie nie znalazły jednak zwolenników.

Pines i *Majman* badając zmiany anatomiczne w układzie współczulnym chorych na ból piekący stwierdzili w zwojach: obrzmienie komórek zwojowych, często z rozpuszczeniem chromatyny, rozplem i rozrost komórek torebkowych oraz pożeranie komórek *(neuronofagia).* Niektóre zwoje zdaniem autorów przejawiały niedostateczny rozwój (podwójne jądra komórek, piknoza, i inne), nie stwierdzono natomiast zmian zapalnych ani martwicznych. Zauważone zmiany autorzy oceniają jako wynik pod-

[1]) Patrz także praca d-ra *Sokoła* o bólu piekącym, Pol. Tyg. Lek. 1948, R. III, str. 1404, 1433, 1473.

rażnienia i „przemęczenia“ komórek zwojowych; w tych zmianach upatrują źródło zaburzeń w obrębie układu roślinnego, a zwłaszcza naruszenia jego czynności przystosowawczo-odżywczej.

Inne teorie dotyczące patogenezy kauzalgii były omawiane na tle ogólnej patogenezy zaburzeń odruchowych.

Leczenie zaburzeń odruchowych

Leczenie przypuszczalnych postaci zaburzeń odruchowych pozostaje w zależności od poglądów danego autora na patogenezę choroby. *Roussy* i *Boisseau* (1917) podali dobre wyniki po psychoterapii, jednak w ich materiale z okresu wojennego przeważały przypadki psychorodne, na co zwrócili uwagę *Babiński, Froment, Vincent* i inni.

Niektórzy autorzy np. *Bing* zapatrują się sceptycznie na skuteczność leczenia zaburzeń odruchowych. Faktem jest jednak, że choroba pozostawiona sama sobie bez leczenia może pogorszyć się i przeciągnąć na lata.

Użyto mnóstwo metod leczniczych, przy czym niektóre z nich, aczkolwiek zastosowane przy różnych postaciach zaburzeń odruchowych dawały jednak pomyślne wyniki; ta okoliczność posłużyła jako podstawa do wyciągnięcia wniosku o istnieniu w tych różnorodnych postaciach zaburzeń odruchowych wspólnych mechanizmów patogenetycznych.

Leriche zastosował sympatektomię. Wśród nowych autorów są zwolennicy zabiegów chirurgicznych w miejscu ogniska, tj. w miejscu uszkodzenia, inni są zwolennikami oddziaływania na ośrodkowy układ nerwowy zwłaszcza na układ współczulny. Jedni wypowiadają się za jaknajwcześniejszym leczeniem chirurgicznym, inni znów są za stosowaniem go dopiero po uprzednim wykorzystaniu leczenia zachowawczego.

Evans w przypadkach zaburzeń odruchowych *(reflex sympathetic dystrophy)* zaleca blokadę bólowych punktów lub torów współczulnych celem przerwania „sieci nerwowej“; przy nawrocie choroby można zastosować sympatektomię a w wyjątkowych wypadkach może zajść konieczność przecięcia tylnych korzonków *(rhizotomia)*, tylnych powrózków (*chordotomia*) a nawet przecięcia toru rdzeniowo-wzgórzowego w rdzeniu przedłużonym lub wycięcia kory czuciowej.

Kulkow zaleca usunięcie ogniska podrażnienia (blizna, obce ciało, nerwiak itd.), by w ten sposób uwolnić ośrodkowy układ w rdzeniu, pniu współczulnym oraz w jądrach podstawy od elementów wzmożonego pobudzenia i hamowania. Radzi więc oddziaływać najpierw na pień współczulny zachowawczo (leczenie okładami borowinowymi, metodą odcinkową, promieniami Roentgena, gimnastyką, pracą, prostygminą i inne),

po czym można zastosować blokadę zwojową lub przedzwojową, wreszcie sympatektomię w okolicy D_3 — D_7 i D_{10} — L_2. Szczególnie po borowinie, którą autor stosował tak w przykurczach jak i porażeniach, stwierdził on zmniejszenie bólów, napięcia i zaburzeń naczynioruchowo - odżywczych. Na materiale obejmującym 65 przypadków *Kulkow* uzyskał w 18,5% znaczną poprawę, w 53,8% poprawę i w 27,7% wynik niepomyślny.

Asratjan stosuje w zaburzeniach pourazowych środki nasenne i uspokajające.Jeden środek („P") o składzie:

Rp.	urethani	1,0
	veronali	0,25
	natr. brom.	0,20
	pyramidoni	0,05

zaleca w sprawach pourazowych z wyraźną przeczulicą bólową (bóle piekące, fantomowe, korzonkowe), drugi środek („E") o składzie:

Rp.	urethani	1,0
	veronali	0,25
	natr. brom.	0,20
	eucodali	0,01

w przypadkach innych zaburzeń pourazowych. Przyjmować należy tyle leku, by osiągnąć głęboki sen nocny na przeciąg 12 - 13 godzin.

Podobne leczenie zalecają dla bólu piekącego *Kamiński* i *Reznikow:* hexenali 1,0 na 10,0 wody destylowanej lub na 10% medinalu domięśniowo, novocaini 0,5% 15,0 6 — 8 x dz. dożylnie co drugi dzień. W ciężkich przypadkach zalecają autorzy kroplowe wlewania dożylne:

Rp.	hexenali		2 — 3,0
	medinali	10 %	15,0
	novocaini	0,5%	20,0
	Sol. glucosae	10 %	1500,0

45 — 50 kropli na minutę, ogółem 2 — 4 wlewań. Leki te, zdaniem wyżej wymienionych autorów, podtrzymują ochronno - lecznicze działanie procesu hamowania a w przypadkach ze wzmożoną pobudliwością układu nerwowego działają - zgodnie z nauką *Pawłowa* jako czynnik zmniejszający nadmierną pobudliwość („powszechny moderator").

Podobnie *Graszczenkow* uważa, że w bólu piekącym leczenie chirurgiczne nerwu uszkodzonego należy stosować razem sprzed i pooperacyj-

nym leczeniem ognisk pobudzenia w wzgórzu i korze mózgowej przy pomocy środków nasennych aż do wywołania głębokiegoo snu względnie snu długotrwałego.

W zaburzeniach odruchowych dotyczących sfery ruchowej (porażenia, przykurcze) zaleca się zastosowanie znieczulenia nowokainą okolicy blizny celem przerwania łuku odruchowego, stosowanie luminalu, jontoforezy wapiennej lub jodowej na kręgosłup oraz kąpiele. Niektórzy zalecają przetaczanie krwi. Zabiegi chirurgiczne jak przecięcie lub wycięcie zwojów współczulnych nie dają pomyślnych wyników.

Pokaźna jest liczba metod leczniczych zachowawczych i chirurgicznych w bólu piekącym. Najbardziej przekonywujące są wyniki, jakie otrzymał *Czikowani* (1945) przy pomocy tzw. rozpęczkowania nerwu. Polega ono na otwarciu pochewki nerwowej *(epineurium)* i na oddzieleniu poszczególnych pęczków przez rozerwanie zrostów i blizn. Bliznowato zwyrodniałe pęczki wycina się, również przy zbliznowaceniu pnia nerwu wycina się chore miejsca aż do zdrowej tkanki i nerw następnie zeszywa. Autor przyznaje, że operacja wymaga znacznej dokładności i cierpliwości w wykonaniu; trwa ona 1 — 1,5 godziny. W ogromnej większości przypadków przeczulica ustępuje niedoczulicy lub zniesieniu czucia, które stopniowo poprawia się. Bóle piekące ustępują zaraz po operacji (69 na 75 przypadków). Pełne odzyskanie czynności ruchowych nastąpiło w około 77%. W przypadkach z niepomyślnym wynikiem istniał równocześnie stan zapalny nerwu (zespół kauzalgo-neurytyczny) lub sprawa chorobowa była umiejscowiona tak, że nie udało się dokonać całkowitego „rozpęczkowania" w splocie barkowym. Dane o odsetku pomyślnych wyników, uzyskanych przez autora, są rewelacyjne. Podobne zresztą wyniki podali inni autorzy, którzy w leczeniu bólu piekącego zastosowali tę metodę, jako patogenetycznie najbardziej uzasadnioną. Według *Czikowaniego* osiąga się bowiem zmniejszenie ciśnienia śródnerwowego, usunięcie blizn i zrostów pęczków i prawdopodobnie przerwanie włókien współczulnych (*wewnątrzpniowa sympatektomia*) oraz zmianę warunków biochemicznych środowiska.

Sceptyczne ustosunkowanie do tej metody znaleźliśmy tylko u *Minkina*, który nie osiągnął dobrych wyników po dokonaniu zabiegów na nerwie i uważa, że zmiany, powstałe w następstwie rozpęczkowania „mogą spowodować wiele przeżyć u chorego i wiele kłopotów u chirurga". Zaleca on natomiast (również *Szamow*) blokadę zwojów i współczulną decentralizację, tj. gangliektomię polegającą na przecięciu pnia powyżej i poniżej

drugiego zwoju współczulnego przy zachowaniu kończyny górnej i 2-3-4 zwojów lędźwiowych dla kończyny dolnej.

Oprócz podanych wymienimy jeszcze niektóre inne metody leczenia bólu piekącego: uwolnienie nerwu (neuroliza), przecięcie odpowiednich czuciowych nerwów skórnych (*Mołotkow*), przecięcie, zamrożenie lub alkoholizacja nerwu, przecięcie włókien współczynnych (desympatyzacja), łącznie z całkowitym wyłączeniem torów doprowadzających (*deafferentatio)*. Z metod zachowawczych wchodzą w rachubę: leczenie bodźcowe (tkankowe), acetylcholiną (*Tinel*, *Dawidenkow*) histaminą, atropiną, pilokarpiną; leczenie fizykalne: diatermia krótkofalowa, przykręgosłupowa, lampa kwarcowa, wspomniana wyżej jontoforeza wapniowa lub jodowa. Szczegóły dotyczące skuteczności tych metod znajdą czytelnicy w pracach, poświęconych leczeniu bólu piekącego.

Streszczenie

Autor podaje dane historyczne, opisuje postacie kliniczne i teorie dotyczące patogenezy pourazowych zaburzeń odruchowych. Omawia rolę obwodowego ogniska podrażnienia przy powstaniu zespołu oraz znaczenie układu współczulnego; uwzględnia osiągnięcia w dziedzinie zaburzeń synaptycznych. Autor podkreśla znaczenie urazu, który mobilizuje ośrodki wegetatywne głównie w wzgórzu i podwzgórzu. Stąd płynie fala pobudzenia ku obwodowi, od obwodowego zaś ogniska szerzy się fala pobudzenia w kierunku dośrodkowym. Według hipotezy autora miejsce interferencji tych fal odpowiada wysokości łuku odruchowego dla danego zespołu pourazowego. Podane są też zachowawcze i chirurgiczne metody leczenia omawianych zaburzeń.

М. Струмень

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Содержание

Автор приводит исторические данные, клинические формы и теорию патогенеза рефлекторных расстройств как следствия травмы. Обсуждается роль периферического ирратативного очага при возникновении этого симптомокомплекса, а также значение симпатической нервной системы, при чем учитываются также симпатические расстройства. Автор подчеркивает значение травмы, которая мобилизует вегетативные центры главным образом в thalamus и hypothalamus. Оттуда исходит волна возбуждения к периферии, а от периферического очага распространяется волна розбуждения в центростремительном направлении. Согласно гипотезе автора место интерференции этих волн соответствует уровню рефлекторной дуги для данного посттравматического комплекса. Приводятся также хирургические и консервативные методы лечения вышеуказанных расстройств.

Dr Strumień

THE PATHOGENESIS OF THE POST-TRAUMATIC IMPULSIVE DISTURBANCES

Summary

The author presents historical data, clinical forms and theories concerning the pathogenesis of the post — traumatic impulsive disturbances. He describes the role of the peripheric focus of irritation in the arising of the syndrome and the significance of the sympathetic system, taking into account the achievements in the field of synaptic disturbances.

Further he points out the singnificance of the trauma which mobilizes vegetative centers mainly in the thalamus and hypothalamus. Thence the irritating wave flows toward the periphery while from the peripheric focus the irritating wave spreads towards the center.

According to the author's hypothesis the place of the interference of those waves corresponds to the elevation of the impulse arch for the post — traumatic syndrome in question.

The conservative and surgical methods of treatment of the mentioned disturbances are also described.

PIŚMIENNICTWO

Asratjan E. A.: K etiołogii, funkcjonalnoj patołogii i tierapii posledstwij organiczeskich porażenij nierwnoj sistiemy. Wojen. Med. Sbornik 1946, t. III, str. 111.

Babiński J.: Les caracteres des troubles moteures (patalysies, contracture ect.) dits „fonctionneles". Rev. Neur. 1916. Nr 6 str. 966.

Babiński J. i Froment J.: Des tronbles vasomoteurs et thermiques d'ordre réflexe. Tamże str. 410.

Babiński J. i Froment J.: A propos de la communication de Roussy et Boisseau sur le pronostic et traitement de troubles physiopatiques. Tamże t. XXXI, str. 527.

Bing R.: „Akrodystonie" als Folgezustand von Kriegsverletzungen der oberen Extremitäten. Schweizer Archiv. f. Neur. Psych. 1918, t. II, str. 40.

Bing R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1947, Basel, str. 111.

Brunschweiler H.: Un cas troubles physoipatiques ou troubles nerveux d'ord réflexe. Schweizer Archiv. f. Neur. Psych. 1920, t. VI, str. 253.

Charpentier L.: L'instencité, caractére important des contractures réflexes provoquées par les blessures d'extrémités. Rev. Neur. 1916, t. XXIX. str.445.

Choroszko W. K.: Trawmy perifericzeskich nierwow koniecznostiej i ich fizjoterapia. 1946. Medgiz. Moskwa.

Czugunow S. A.: Klinika nierwnomyszecznoj pieredaczy. Nierwopatołogia i Psychiatria 1947, t. XVI, z. 3, str. 6.

Evans James A.: Reflex sympathetic dystrophy. Surgery. Gynecology and Obstetric. 1946, t. 82, str. 36.

Förster O., Altenburger H., Kroll T.W.: Über die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur Sensibilität. Z. Neur. 1929, t. 121, str. 139.

Galickaja N. A.: Fizjołogiczeskaja ocenka posledstwij sympatektomii pri kauzałgiczeskom syndromie. Wojen. Med. Sbornik 1946, t. III, str. 217.

Gougerot H., Charpentier A.: Troubles réflexes et paralysies réflexes consécutifs aux blessures des extremités. Rev. Neur. 1916, t. XXIX, str. 445.

Granit R., Leksell L. i Skoglund C. R.: Fibre interaction in injured or compressed region of nerve. Brain 1944, t. 67, str. 125.

Graszczenkow N. I.: Osnownyje woprosy ogniestrielnych ramienij nierwnoj systiemy. Niewropatołogia i Psychiatria 1946, t. XV, z. 5 str. 12.

Graszczenkow N. I.: Funkcjonalnaja asynapsja. Tamże, str. 53.

Graszczenkow N. I.: Sowremiennoje uczenie o synapsach w patołogii nierwnoj sistiemy. Tamże 1948, t. XVII, z. 4, str. 17.

Imbert L. i Réal P.: La constriction des machoires par blessures de guerre et ses rapports avec les états hypermyotoniques. Rev. Neur. 1916, t. XXIX, str. 942.

Kamienskij S. D. i Reznikow O. B.: Patofizjołogia i leczenie kauzałgii. Wojen. Med. Sbornik 1946, t. III, str. 281.

Kulkow A. E. i Pospiełowa G. N.: Otrażennyje rastrojstwa pri perifericzeskoj trawmie i ich leczenije. Niewropatołogia i Psychiatria 1947, XVI, z. 3, str. 57.

Laignel - Lavastine i Fay M.: Main d'accoucheur par hypertonie d'ordre réflexe dans le domaine cubital consécutive à une fracture de l'humérus et une section incomplète du médian avec nevrome. Rev. Neur. 1916. Nr 3, str.405

Marenina A. I. i Majorow F. P.: Dannyje chronaksymetryczeskoho issledowanija kauzałgii. Wojen. Med. Sbornik 1946, t. III, str. 233.

Minkin S. J.: Pokazanija k chirurgiczeskomu leczeniu i jego metodika pri kauzałgiczeskom syndrome. Tamże, str. 197.

G. de Morsier: Les troubles réflexe consécutifs aux traumatismes des membres. Schweizer Archiw. f. Neur. 1947, t. 59, str.240.

Nathan P. W.: On the patogenesis of causalgia in peripheral nerve injuries. Brain 1947, t. 70, str. 145.

Oppenheim: Über einen Fall echter Reflexlähmung. Neur. Zblatt 1915, str. 51.

Orbeli L. A.: Sowremiennoje sostojanije uczenia o boli. Wojen. Med. Sbornik 1946, t. III.

Perlina F. M.: K woprosu o naruszenii schemy tieła pri perifericzeskoj trawmie. Newropatołogia i Psychiatria 1949. Nr 2, str. 32.

Pierwuszyn G. W.: Charaktieristika spinalnych syndromów bojewoj trawmy. Tamże 1946, t. XV, z. 5, str. 53.

Pines L. J.: Diagnostyka ranienij perifericzeskich nierwow 1946. Medgiz. Leningrad.

Pines L. J. i Majman R. M.: K woprosu o histołogiczeskich izmienienijach sympaticzeskich uzłow pri kauzałgii. Wojen. Med. Sbornik 1946, t. III, str. 227.

Roussy G. i Boisseau J.: Sur le pronostic et le traitement des troubles nerveux dits réflexes. Rev. Neur. 1917, t. XXXI, str. 516.

Roussy G. i Boisseau J.: Sur l'influence du facteur psychique dans la guérison des accidents psycho-nevro-siques de guerre. Tamże, str. 545.

Sorochtin G. N.: Teoria czerinoterapii pri organiczeskich porażeniach centralnoj nierwnoj sistiemy. Niewropatołogia i Psychiatria 1946, t. XV, str. 66.

Speranski A. D.: Nierwnaja trofika w tieorii i praktikie medicyny. Moskwa 1936, str. 10, 391.

Szmidt E. W.: Fantom amputirowannych 1948. Medgiz. Moskwa.

Vincent M. A.: Sur le traitement et le pronostic des phénomènes physiopatiques. Rev. Neur. 1917, t. XXXI, str. 537.

Woronina O. S.: K woprosu o symptomokompleksie bolezni Raynaud pri ogniestrelnom powreždienii perifericzeskich nierwow. Niewropatołogia i Psychiatria 1946, t. XV, z. 5, str. 61.

Zofia Majewska

W SPRAWIE ENCEFALIZACJI I O MIELINIZACJI JAKO WYRAZIE DOJRZAŁOŚCI CZYNNOŚCIOWEJ UKŁADU NERWOWEGO

Z Kliniki Chorób Nerwowych w Gdańsku
(Kierownik prof. dr *Wł. Jakimowicz)*

Ośrodkowy układ nerwowy zmierza w kierunku coraz silniejszego wykształcenia dogłowowego jego odcinka przez rozwój półkul mózgowych. Mózg z kolei ulega różnym przeobrażeniom. Najważniejszą zmianą w miarę posuwania się po coraz wyższych szczeblach drabiny filogenetycznej, jest rozwój płaszcza mózgowego, który u człowieka jest najsilniej rozwinięty, przede wszystkim dzięki wybitnemu powiększeniu objętości płatów czołowych. Jednocześnie z przebudową zewnętrzną idą zmiany wewnętrzne, które wyrażają się przede wszystkim w rozwoju najmłodszej postaci kory *(isocortex)*. Te zmiany strukturalne wiążą się ściśle ze zmianami czynnościowymi układu nerwowego. W miarę rozwoju filogenetycznego czynności stopniowo przesuwają się w kierunku dogłowowym. Życie bezkręgowców w porównaniu z życiem ssaków jest bardzo ubogie i jednostajne. Rozwój wiąże się z udoskonaleniem, udoskonalenie zaś wymaga coraz nowszych form czynnościowych, co pociąga za sobą dalszą przebudowę układu nerwowego.

Warunki zewnętrzne, współżycie i wzajemne oddziaływanie na siebie jednostki i środowiska, kształtują układ nerwowy, który jest najczulszym regulatorem tego współżycia. Większe potrzeby wymagają doskonalszej aparatury i to, co wystarcza np. robakom do utrzymania się przy życiu, nie może już wystarczyć ptakom. U gatunków ziemno-wodnych jądra śródmózgowia, odpowiadające ciałkom czworaczym u człowieka, stanowią wyższe ośrodki wzrokowe. Z chwilą powstania pola wzrokowego kory (u ptaków) funkcja wzrokowa przechodzi na korę. Staje się to zrozumiałe, jeśli porównamy rolę, jaką narząd wzroku, spełnia u obu tych gatunków. Zakres wzroku u płazów jest bardzo ograniczony. U ptaków

urasta on do niebywałych rozmiarów, a znaczenie wzroku w ujęciu biologicznym tłumaczy konieczność jego udoskonalenia. U człowieka z reakcji wzrokowych śródmózgowia zachowuje się jedynie odruch źreniczny. Żaba, której usunięto cały układ nerwowy z wyjątkiem rdzenia kręgowego, zachowuje jeszcze bardzo duże możliwości ruchowe. Może ona skakać, siedzieć i pływać. Przecięcie rdzenia kręgowego na granicy z rdzeniem przedłużonym u psa doprowadza do zniesienia wszystkich ruchów dowolnych, do utraty zdolności stania i poruszania się.

Układ nerwowy rozwija się drogą nadbudowy dogłowowego odcinka, z tym jednak, że niższe odcinki np. rdzeń kręgowy żaby i człowieka niewiele się od siebie różnią. Gdy badamy czynność najniższych pięter układu nerwowego, stwierdzamy, że rozwój ich jest ograniczony w tym zrozumieniu, że osiąga on pewien stopień, po czym jego możliwości czynnościowe nie tylko nie wzrastają, lecz na odwrót maleją w związku z podporządkowaniem się wyższym odcinkom układu nerwowego. Czy stoi to w sprzeczności z zasadą rozwoju? Bynajmniej, albowiem musimy stale mieć na uwadze, że rdzeń kręgowy jest tylko częścią układu nerwowego i że rozwój układu nerwowego nie jest równoznaczny z rozwojem rdzenia. Jest wprost przeciwnie. W miarę rozwoju układu nerwowego rdzeń pod względem czynnościowym ulega coraz większemu ograniczeniu zatracając te możliwości, które miał na niższym szczeblu rozwojowym. Zależy to od rozwoju wyższych odcinków układu nerwowego, przede wszystkim od płaszcza mózgowego i przesuwania się czynności w kierunku dogłowowym. Proces ten nosi nazwę encefalizacji. (*Bykow* używa określenia kortykalizacja).

Encefalizacja prowadzi do zmian jakościowych nawet w zakresie starych filogenetycznie zespołów czynnościowych ośrodkowego układu nerwowego, które przekształcają się w układy nowe, inaczej zorganizowane. Przesunięcie czynności do odcinka dogłowowego ośrodkowego układu nerwowego nie świadczy bynajmiej o tym, że niższe części zatracają bezpowrotnie swoje możliwości czynnościowe. Czynności ich ulegają jedynie zahamowaniu, podporządkowując się wpływom wyższych odcinków układu nerwowego. *Bernsztajn* mówi o zasadzie „obrastania" starych formacji przez jakościowo nowe układy. Z chwilą jednak, gdy te ostatnie z jakiegokolwiek bądź powodu przestaną działać, uwolnione spod ich wpływu niższe piętra układu nerwowego, powracają do swych właściwych czynności. Im wyższy jednak jest rozwój układu nerwowego, tym dłuższego czasu potrzeba, żeby czynności najniższych odcinków mogły się z powrotem ujawnić.

Encefalizacja ma szczególne znaczenie wtedy, gdy próbujemy dane doświadczalne uzyskane na zwierzętach zastosować do wytłumaczenia zjawisk fizjopatologicznych u człowieka. Szczególnie jaskrawo występuje to przy badaniu czynności kory mózgowej. Usunięcie okolicy ruchowej kory u psa wywołuje tylko przejściowe zaburzenia, u człowieka zaś pociąga za sobą trwałe porażenie kończyn. Ma to swoje źródło w tym, że część korowa analizatora ruchowego u psa nie jest ściśle ograniczona i zajmuje bardzo dużą przestrzeń, podczas gdy u człowieka umiejscowienie jego jest już znacznie ściślejsze. Widzimy więc, że o ile z jednej strony rozwój układu nerwowego zmierza w kierunku coraz silniejszego rozwoju dogłowowego, z drugiej strony rozwój idzie w kierunku ścisłego umiejscawiania pól odbiorczych i oddzielenia jednych pól od drugich (specjalizacja).

Poznanie czynności układu nerwowego odbywa się w ten sposób, że od początkowych badań nad czynnościami odcinków niższych układu nerwowego przechodzimy stopniowo do badań nad czynnościami wyższych. Przytoczę tu *Bernsztajna*, który zwraca uwagę na to, że badacze stopniowo przechodzą w swych doświadczeniach od zwierząt niższych do wyższych. Wiąże się to ściśle z zagadnieniem encefalizacji. I tak *Sjeczenow, Flourence* posługiwali się żabą i gołębiem, *Sherrington* —kotem, *Goltz, Pawłow* — psem, *Bechterew, Leyton* — małpą, *Pawłow* (w późniejszych swoich pracach) małpami człekokształtnymi.

Badacze już od dawna poszukiwali metody, która by pozwoliła określić stopień dojrzałości czynnościowej układu nerwowego w sposób przedmiotowy. Za taki wskaźnik uważano budowę warstw kory mózgowej i stopień zróżnicowania komórek. Już w 6 miesiącu życia płodowego kora składa się z 6 warst, a w 7-8 miesiącu zróżnicowanie warstw jest zupełnie wyraźne. Chociaż zróżnicowanie komórek nerwowych kory zaczyna się jeszcze w okresie płodowym, jednak różnice cytologiczne rozwijają się dopiero po porodzie.

Metoda ta nie okazała się zadowalająca przy badaniu rozwoju czynnościowego układu nerwowego. *Flechsig* pierwszy zwrócił uwagę na związek, jaki istnieje między powstawaniem osłonki mielinowej a rozwojem czynności poszczególnych układów nerwowych. Wykazał on, że włókna osiowe, pochodzące z komórek mających jednakową czynność, otrzymują osłonkę mielinową w tym samym czasie. Spostrzeżenie to oddało bardzo cenne usługi w badaniach nad rozwojem poszczególnych układów i pozwoliło *Flechsigowi* podzielić cały mózg na odrębne pola mielogenetyczne w zależności od tego, w jakim okresie otrzymywały osłonkę mielinową włókna, pochodzące z różnych pól.

Badania nad mielogenezą stwierdziły szereg ważnych faktów. W pierwszym rzędzie ustalono, że kolejność otrzymywania osłonki mielinowej w odniesieniu do poszczególnych układów i włókien nerwowych jest zjawiskiem stałym. Tak więc wiadomo, że mielinizacja zaczyna się w 4 miesiącu życia płodowego i w chwili porodu obejmuje rdzeń kręgowy, pień mózgu, wzgórek wzrokowy i kulę bladą. Korzonki czuciowe mielinizują się przed ruchowymi. Nerw przedsionkowy mielinizuje się bardzo wcześnie, bo już w 4 miesiącu, podczas gdy nerw ślimakowy otrzymuje osłonkę mielinową dopiero w 8 miesiącu życia płodowego. Korowe drogi czuciowe mielinizują się przed drogami ruchowymi. Mielinizacja półkul mózgowych dotyczy przede wszystkim dróg, będących przedłużeniem tylnych korzonków rdzenia kręgowego i czuciowych nerwów czaszkowych (nerw V), a mianowicie włókien zdążających od wzgórka wzrokowego do kory mózgowej. Zjawisko to rozpoczyna się już w 9 miesiącu życia płodowego. W dalszym ciągu mielinizują się włókna ruchowe. Pola rzutowe otrzymują osłonkę rdzenną najczęściej, natomiast pola kojarzeniowe mielinizują się znacznie później. Szczególnie późno następuje to w polach kojarzeniowych czołowych i ciemieniowo-skroniowych. Mielinizacja środkowa, dotycząca włókien zaczynających się i kończących w korze, rozpoczyna się znacznie później i trwa przez całe życie aż do chwili pojawienia się zmian starczych.

Gdy się rozpatruje zjawisko mielogenezy w świetle rozwoju czynności układu nerwowego, uderza ścisły związek, jaki zachodzi między tymi dwoma procesami. Układy, które zaczynają działać wcześnie, otrzymują osłonkę mielinową jeszcze w życiu płodowym. Dotyczy to przede wszystkim nerwu przedsionkowego, który mielinizuje się w 4 miesiącu życia płodowego. *M. Minkowski* stwierdzał u płodów, pochodzących z tego okresu życia, wyraźne przejawy czynności nerwu przedsionkowego w postaci zmiany położenia ciała w zależności od zmiany położenia głowy jako wyraz tonicznych odruchów błędnikowych. Fizjologia ewolucyjna wykazuje, że układy czuciowe rozwijają się przed ruchowymi i to znajduje potwierdzenie w procesie mielogenezy. Przykładów podobnych, wskazujących na ścisły związek między rozwojem czynności a mielogenezą, można by przytoczyć bardzo dużo. Biorąc pod uwagę zasadę, że ontogeneza powtarza filogenezę, łączność między procesem mielogenezy a rozwojem czynności układu nerwowego jeszcze się uwidoczni, gdy uprzytomnimy sobie, że rozwojowo starsze układy mielinizują się wcześniej niż młodsze.

Warto tutaj podkreślić jeden szczegół, który może mieć swoje znaczenie. Między rozwojem włókna osiowego a momentem powstawania jego osłonki mielinowej upływa mniej więcej 4 miesiące czasu. Tak długi okres

czasu jest zastanawiający i ma to najprawdopodobniej swoje znaczenie. W obecnej chwili nie można jeszcze odpowiedzieć na pytanie, dlaczego między okresem rozwoju włókna osiowego a powstaniem jego osłonki rdzennej upływa tyle czasu. Pytanie to wiąże się z zagadnieniem mechanizmu rozwoju tej osłonki i wymaga wyjaśnienia z tego punktu widzenia.

Czy obecność osłonki mielinowej jest warunkiem dojrzałości czynnościowej włókna nerwowego? Na to pytanie trzeba odpowiedzieć przecząco. Gdyby bowiem tak było, jak można by sobie wytłumaczyć istnienie włókien bezrdzennych w ustroju dojrzałym. Już sam fakt, że nie wszystkie włókna osiowe posiadają osłonkę mielinową jest wystarczającym dowodem tego, że obecność osłonki rdzennej nie jest niezbędnym warunkiem czynności włókien.

Rozwój osłonki mielinowej jest wyrazem udoskonalenia czynności danego układu (*Uchtomski*). W jaki sposób czynność wpływa na powstawanie mieliny, nie umiemy dzisiaj odpowiedzieć. Zagadnienie to będzie z pewnością przedmiotem specjalnych badań.

Pogląd dawnych uczonych z *Flechsigiem* na czele, że pojawienie się mieliny stwarza morfologiczne podstawy dla rozwoju czynności, nie uwzględnia zupełnie możliwości czynnościowych włókien bezrdzennych. Cały szereg spostrzeżeń i doświadczeń świadczy o tym, że obecność mieliny nie jest niezbędna dla powstania czynności i że dopiero czynność jako taka wywołuje pojawienie się mieliny. Tak więc np. u płodów szczurzych można uzyskać szereg przejawów ruchowych, aczkolwiek mielinizacja jeszcze się nie rozpoczęła. Również u płodów ludzkich istnieje szereg odruchów, które przebiegają po łuku odruchowym jeszcze niezmielinizowanym. Ciekawe są natomiast wyniki badań nad mielinizacją nerwów wzrokowych u kotów, którym od chwili urodzenia zasłonięto jedno oko. Okazało się, że w tym oku, które widziało, nerw wzrokowy uległ mielinizacji, podczas gdy drugi nerw wzrokowy (w zasłoniętym oku) nieczynny, pozostał bez osłonki mielinowej. To doświadczenie wyraźnie wskazuje na znaczenie czynności w rozwoju mieliny. O ile wystąpi wcześniejsza czynność jakiegoś układu, pociągnie to za sobą przyśpieszenie procesu mielinizacji. Przykładem zjawiska tego rodzaju są wcześniaki, u których mielinizacja odbywa się w znacznie przyśpieszonym tempie. Na odwrót zahamowanie czynności zwalnia proces mielinizacji.

Engels w *„Dialektyce przyrody“* stwierdza, że „cała organiczna przyroda jest jednym dowodem jedności i nierozerwalności formy i treści. Zjawiska morfologiczne i fizjologiczne, kształt i czynność zależą nawzajem od siebie“.

Opierając się na przytoczonych danych w myśl wzajemnego oddziaływania na siebie kształtu i czynności, stoimy dzisiaj na stanowisku, że zagadnienie stosunku mielinizacji do czynności należy ujmować w sensie dialektycznej jedności treści i formy.

Mielinizacja polega na usprawnieniu przewodnictwa we wnętrzu włókna nerwowego. Prowadzi to z kolei do udoskonalenia danej czynności.

Czy więc mielinizacja może być uważana za wskaźnik dojrzałości wewnętrznej budowy mózgu? Niewątpliwie tak, gdyż obecność mieliny świadczy o aktywności danego odcinka układu nerwowego, albowiem wytwarzanie się osłonki rdzennej jest zawsze następstwem czynności. Mielina może się wytwarzać tam, gdzie już istnieje czynność.

Z drugiej zaś strony musimy sobie zdawać sprawę z niedoskonałości tego wskaźnika: aczkolwiek obecność osłonki mielinowej świadczy o dojrzałości czynnościowej danego odcinka układu nerwowego, brak jej bynajmniej nie przeczy istnieniu możliwości czynnościowych obszarów, które nie posiadają osłonki rdzennej.

Streszczając stwierdzić należy, że dotychczasowe nasze metody określania zdolności czynnościowej układu nerwowego nie są wystarczające; potrzeba dalszych badań, przy pomocy nowych metod, które pozwolą dokładniej wyjaśnić poruszone zagadnienie.

С. Маевска

К ВОПРОСУ ЦЕФАЛИЗАЦИИ И МИЕЛИНИЗАЦИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ЗРЕЛОСТИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Содержание

Филогенетическое развитие нервной системы происходит путем надстройки головного участка. Нижние отделы подчиняясь высшим, подвергаются лишь перестройке. В процессе цефализации функций нисших отделов подвергаются затормożению. При повреждении высших участков функций нисших частей могут обнаружиться тем легче, чем ниже в филогенетическом развитии находится данное животное. Развитие нервной системы направлено с одной стороны на постепенное развитие головной части с другой — на все большую специализацию.

Автор разбирает соотношение процесса миелинизации с явлениями функциональной зрелости нервной системы. По мнению автора присутствие миелиновой оболочки говорит о функциональной зрелости данного участка нервной системы, отсутствие однако не противоречит функциональным возможностям. Существующие методы исследования автор считает неудовлетворительными.

S. Majewska

L'ENCÉPHALISATION ET LE PROBLÈME DE LA MYELINISATION COMME MANIFESTATION DE LA MATURITÉ FONCTIONELLE DU SYSTÈME NERVEUX

Le développement du système nerveux effectue sous la forme de la superposition du segment cranial. Les parties intérieures en se subordonnant aux parties supérieures ne subissent qu'une réorganisation. Dans le processus de l'encéphalisation les fonctions des parties inférieures deviennent inhibées. Mais dans le cas de la déstruction des étages supérieurs elles peuvent être délivrées d' autant plus facilement que l' animal se trouve plus bas dans la hierarchie philogénetique. Le développement du système nerveux tend d'un côté au plus fort developpement de la partie craniale, d'autre à une spécialisation plus grande.

L'auteur traite les relations entre le processus de la myelinisation et le degré de la maturité fonctionnelle du système nerveux. L' auteur est d' avis, que la présence de la gaîne myelinique prouve la maturité fonctionnelle du système examiné, mais son absencel excut pas les possibilitées foncionnelles. A part cela l'auteur constate les méthodes scontemporaines d'exploration du dégré de la maturité du système nerveux central — insuffisantes.

PIŚMIENNICTWO

Encefalizacja:

Aleksanjan A.: Encefalizacja. Fizjolog. Żurnał ZSSR 1947 r. Nr 3 t. 23.

Bernsztajn N., Krestownikow A., Marszak M.: Fizjologia człowieka. Wyd Fizkultura i sport, 1946, Moskwa.

Brock S.: The basis of clinical neurology Baltimore, 1945, str. 233.

Bykow K.: Kora mózgowa i narządy wewnętrzne. Medgiz. Moskwa-Leningrad, 1947 r.

Bykow K., Pszornik A.: O charakterze odruchu warunkowego. Fizjol. Żurnał 1949 r., Nr 5, t. 35.

Pines L.: Ontogeneza mózgu. Leningrad, 1949 r., str. 5.

Sepp E.: Historia rowoju układu nerwowego kręgowców. Medgiz, 1949 r., str. 80.

Mielinizacja:

Engels Fr.: Dialektyka przyrody Ogiz. Państwowe Wydawnictwo Literatury Politycznej, 1948.

Ford Frank R.: Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence. Springfield, 1946.

Kłosowski B.: Podstawowe dane o rozwoju mózgu dziecka, 1949, Medgiz.

Rozwój kapilarów mózgowych, 1949, Medgiz.

Langworthy O. B.: Brain 55, 1932, 265. Arch. of Neur. a. Psych. 28, 1932, 1365.

Majewska Z.: O rozwoju nerwowego układu ruchowego u dziecka między 1 a 10 dniem życia. Neurologia Polska, 1949, Nr 1, str. 21 — 54.

Minkowski M.: Über frühzeitige Bewegungen, Reflexe und muskulare Reaktionen beim menschlichen Foetus und ihre Beziehungen zum foetalen Nerven und Muskelsystem. Schw. Med. Wchschft., 1922, Nr 29 — 30.

Eufemiusz Herman

OSIĄGNIĘCIA NEUROLOGII ZA OSTATNIE 2 LATA (1948 — 1949)*)

Z Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Łodzi
(Kierownik: prof. dr *E. Herman)*

Na ostatnim posiedzeniu Walnego Zebrania Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, które odbyło się przed dwoma laty w Warszawie, miałem zaszczyt mówić o osiągnięciach neurologii w ciągu ostatniego dziesięciolecia, a przed rokiem na Zjeździe Neurologów Polskich w Gdańsku przedstawiłem stan chorób wirusowych układu nerwowego. W tym więc roku pozostają do omówienia postępy neurologii za ostatnie 2 lata.

Zrozumiałą jest rzeczą, że przy wielkim rozwoju neurologii światowej i znacznej obfitości prac ogłoszonych, trudno jest dać sprawozdanie ze wszystkich prac, które zjawiły się nawet w ciągu tak krótkiego czasu, jak 2 lata. Dlatego musimy uwzględnić zarówno hierarchię poruszanych zagadnień, jak i wybrać przy szerszym omawianiu sprawy bardziej aktualne w neurologii. Wyłączam dwa ważne działy, których nie mogę rozpatrywać ze względu na ich specjalistyczny charakter a mianowicie elektroencefalografię i neurochirurgię. Wymagają one oświetlenia ze strony miarodajnej w tym zakresie. Z tych dziedzin poruszam tylko mimochodem te prace, które bardzo głęboko zazębiają się o klinikę.

Z ważnych wydarzeń neurologicznych w okresie sprawozdawczym wymienić należy przede wszystkim 2 Kongresy Neurologiczne, a mianowicie: Wszechzwiązkowy Zjazd Neuropatologów i Psychiatrów ZSRR, który odbył się w Moskwie od 21—31 maja 1948, oraz IV **) Kongres Mię-

---

*) Odczyt wygłoszony w skrócie dnia 21 V 50 w Łodzi na Posiedzeniu Walnym Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.

**) Sprawozdanie z IV Międzynarodowego Kongresu Neurologicznego w Paryżu pióra *E. Hermana* i *W. Jakimowicza* oraz z II Międzynarodowego Kongresu Elektroencefalograficznego pióra *A. Jusa* ukazało się w międzyczasie w Neurologii Polskiej (Tom XXIII, zeszyt 3, 1949), wobec czego o Kongresie tym w pracy tej nie będzie mowy.

dzynarodowy Neurologiczny, który obradował w Paryżu od 5 do 10 września 1949, bowiem winny one uwidaczniać najbardziej nurtujące zagadnienia w neurologii światowej; jednakże wobec nieobecności na Kongresie Paryskim przedstawicieli neurologii radzieckiej, trudno uważać go z punktu widzenia naukowego za wszechstronny. Jako dowód słuszności takiego ujęcia służyć może brak głosu w zagadnieniach wirusowych zakażeń układu nerwowego, które były jednym z głównych tematów Zjazdu Paryskiego, takich zasłużonych badaczy radzieckich, jak *Margulis, Szubladze, Sołowiew, Gajdamowicz, Zylber* i wielu innych. Również cicho jest w nauce zachodnio-europejskiej i amerykańskiej dokoła niezmiernie ważnego zagadnienia, emocjonującego sfery naukowe Związku Radzieckiego i Krajów Demokracji Ludowej, a interesującego w pierwszym rzędzie nas neurologów, a mianowicie o kierowniczej roli układu nerwowego w sprawach chorobowych, o jednolitości ustroju i jego ścisłej łączności ze środowiskiem.

Dzięki pracom takich genialnych badaczy, jak *Sjeczenow, Bodkin, Pawłow, Ostroumow, Miecznikow, Wiedeński, Uchtomski* i inni mogła być ugruntowana zasada tzw. „nerwizmu“, którego znakomitym propagatorem jest szkoła Pawłowa wraz z wybitnym uczonym radzieckim akademikiem *A. Sperańskim.*

Układ nerwowy, według *Pawłowa,* warunkuje jednolitość ustroju, regulując czynności życiowe ustroju i pośrednicząc we wzajemnym stosunku jego do środowiska otaczającego. Zagadnienie to żywo przedstawił ostatnio na łamach naszego pisma *„Służba Zdrowia“* Minister Ochrony Zdrowia ZSRR prof. *E. I. Smirnow* w artykule pt. *„Wprowadzić kierunek Pawłowa do nauki i praktyki“* oraz akademik *A. Sperański* w artykule pt. *„O sytuacji w naukach medycznych“,* ogłoszonym w radzieckim piśmie *„Literaturnaja Gazeta“,* a przedrukowanym w naszym dzienniku *„Poprostu“.*

Przechodzę do streszczenia obrad Wszechzwiązkowego Zjazdu Neuropatologów i Psychiatrów Związku Radzieckiego.

O Zjeździe tym ukazała się w 1950 książka pt. „Prace Wszechzwiązkowego Zjazdu Neuropatologów i Psychiatrów“ (Moskwa 25 — 31 maja 1948).

Zjazd skupił 1500 neurologów i psychiatrów ze wszystkich republik Związku Radzieckiego, przy czym wygłoszono 500 referatów na tematy programowe.

Streszczam na tym miejscu tylko prace neurologiczne, pomijając zupełnie odczyty na tematy psychiatryczne, bowiem przypuszczam, że znajdą one oświetlenie w „Roczniku Psychiatrycznym“. Zrozumiałą jest

rzeczą, że sprawozdanie moje ze względu na wielką objętość wygłoszonych odczytów i różnorodność tematyki musi być z konieczności zwięźłe i niezupełne; toteż obowiązkiem każdego neurologa i psychiatry jest szczegółowe zapoznanie się z nurtującymi prądami neurologii i psychiatrii radzieckiej na podstawie oryginalnej książki sprawozdawczej ze Zjazdu.

Na Zjeździe referaty pierwsze poświęcono zagadnieniom teoretycznym neuropatologii i psychiatrii.

Akademik *L. A. Orbeli* przedstawił istctę tzw. „drugiego układu sygnalizującego". *I. P. Pawłow* po 39 letniej pracy nad badaniem wyższej czynności nerwowej stanął, jak powiada *Orbeli,* przed ważnym zagadnieniem a mianowicie, w jakim stopniu dane otrzymane drogą poznania czynności odruchowo-warunkowej u psa mogą służyć za podstawę do zbudowania pojęcia o wyższej czynności nerwowej człowieka i co stanowi z punktu widzenia fizjologicznego o zasadniczej przewadze wyższej działalności nerwowej człowieka nad wyższą czynnością nerwową zwierząt.

W odpowiedzi na te pytania stworzył *Pawłow* naukę o drugim układzie sygnalizującym, uważając, iż obecność tego układu u człowieka stanowi właśnie istotę przewagi mózgu człowieka nad mózgiem zwierząt. Każdą czynność odruchowo-warunkową ujmował *Pawłow* jako czynność sygnalizującą, umożliwiającą zwierzęciu reagowanie na szereg zwiastunów zdarzeń zewnętrznych. Wszelkie postacie sygnalizacji czy to oparte na podstawie odruchów wrodzonych a więc bezwarunkowych, czy to na podstawie odruchów nabytych a więc warunkowych, stanowią o reakcji na bezpośrednie wpływy świata zewnętrznego na ustrój zwierzęcy lub człowieka. W ramach tych możliwości sygnalizujących układają się wszelkie przejawy współżycia zwierząt i niektóre formy współżycia ze sobą ludzi. Zdolność człowieka zastąpienia zjawisk konkretnych i zdarzeń świata zewnętrznego znakami, tj. symbolami, stanowi właśnie podstawową cechę, wynoszącą człowieka w rozwoju ewolucyjnym na poziom niedościgniony dla zwierząt. Zdolność ta jest przejawem czynności drugiego układu sygnalizującego. Poznanie powstania owego drugiego układu sygnalizującego i jego stosunku do układu pierwszego osiągnąć można z jednej strony przez systematyczne badanie wyższych czynności nerwowych dziecka, poczynając od pierwszych chwil jego narodzin, z drugiej zaś przez badanie uszkodzonej czynności nerwowej osób, które przebyły choroby układu nerwowego czy to organiczne, czy to czynnościowe, poczynając od nerwic a kończąc na ukształtowanych psychozach. Śledząc etapy uszkodzeń II układu sygnalizującego i powrotu do stanu prawidłowego w poszczególnych okresach choroby a więc spostrzegając odwrotny bieg rozwoju, możemy, powiada dalej *Orbeli,*

wytworzyć sobie pojęcie o tym, jak urzeczywistniał się naturalny rozwój przy powstawaniu II układu sygnalizującego.

Pawłow na podstawie odruchów warunkowych wykazał, iż w każdym podstawowym akcie, w każdym akcie elementarnym ujawniają się dwa rodzaje czynności układu nerwowego, a mianowicie proces analizy zjawisk otaczających i proces ich syntezy, a opierają się one na panujących w układzie nerwowym dwu zjawiskach: promieniowaniu pobudzenia i promieniowaniu hamowania. Prowadzi to do tego, że powstałe w jakimkolwiek punkcie układu nerwowego podrażnienie lub hamowanie posiada skłonność do nieograniczonego rozprzestrzenienia się w korze mózgu, a według *Orbelego* w całym ośrodkowym układzie nerwowym. Jednocześnie wokół każdego ogniska pobudzenia lub hamowania powstaje proces odwrotny, tak iż ognisku podrażnienia towarzyszy pole indukcyjne hamowania i na odwrót, ognisku hamowania — pole indukcyjne pobudzenia. Te właśnie zjawiska indukcyjne przeciwstawiają się nadmiernemu promieniowaniu, koncentrując hamowanie lub pobudzenie i uniemożliwiając uogólnianie się. Pozwala to na zróżnicowanie i precyzowanie reakcji. Zjawiska te prześledzić się dają na prymitywnym układzie nerwowym zwierząt, na mózgu płodu lub wreszcie we wczesnych okresach życia po urodzeniu. Początkowo rozprzestrzenianie się pobudzenia i hamowania odbywa się w sposób linijny, potem staje się ono układowym, kiedy to określone składniki układu nerwowego na skutek powtarzających się ukształtowań związków czasowych i stałego powtarzania się tych samych połączeń i podrażnień, tworzą pewne określone struktury czynnościowe. Dzięki temu systemowi rozprzestrzeniania się procesów pobudzenia i hamowania i powstałym z tego indukcjom, tworzy się istna mozaika ośrodków pobudzenia i hamowania, zabezpieczających odpowiednie reakcje. Powstałe obrazy irradiacji i indukcji procesów pobudzenia i hamowania są zmienne, ulegają stałemu przestrojeniu.

U człowieka II układ sygnalizujący powstaje we wczesnym okresie życia na skutek konsekwentnego nawarstwiania się na siebie związków czasowych (odruchów warunkowych) i stopniowego ukształtowania się zawiłych stosunków wzajemnych jednego ustroju z innym. Ku końcowi pierwszego roku życia, kiedy u dziecka rozwija się zdolność powtarzania sygnałów słownych ludzi dorosłych i tworzenia określonych słów oraz kiedy zjawia się już rozumienie ich znaczenia, z tą chwilą zaczyna się kształtowanie II układu sygnalizującego. Różne postacie zaburzeń mowy w niemocie odtwarzają nieraz rozmaite okresy powstania II układu sygnalizującego. Układ ten powstaje z I układu — odruchów warunkowych, który to układ jest nadbudową nad czynnością wrodzoną, odruchów

bezwarunkowych. II układ sygnalizujący mógł ukształtować się jedynie na tle styczności człowieka z innymi ludźmi. Te wzajemne stosunki, powiada dalej *Orbeli,* nadają temu układowi sens biologiczny.

E. K. Sepp omawiał rolę kliniki w rozwoju fizjologii układu nerwowego człowieka.

Badanie zespołów móżdżkowych doprowadziło do ustalenia 3 rodzajów zaburzeń móżdżkowych: dysmetrii, adiadochokinezy i asynergii. Analiza asynergii pozwoliła poznać synergię i mechanizm jej powstania. Przekonano się mianowicie, że móżdżek automatycznie oddziaływa na wszelkie przemieszczenia punktu ciężkości ciała i dzięki temu następuje automatycznie przezwyciężenie wpływu ciężkości na równowagę zwierzęcia. Analiza dysmetrii i adiadochokinezy wyjaśniła korygującą czynność móżdżku względem inercji ruchu.

Badania kliniczne wyjaśniły znaczenie ciałek czworaczych, jako narządu mobilizującego gotowość ustroju do uaktywnienia układu zewnętrznych jego czynności. Dzięki klinice poznano wzgórze wzrokowe jako ośrodek, w którym zachodzi synteza czucia ekstero- i interroceptywnego. Spostrzeżenia kliniczne nad parkinsonikami doprowadziły do ustalenia pojęcia amiostatyki, a stąd i pojęcia miostatyki. Badania kliniczne nad zaburzeniami mowy umożliwiły zbudowanie nauki o prawidłowych czynnościach mowy.

Z kolei autor wskazuje na szereg błędów metodologicznych rozpowszechnionych wśród klinicystów. Dotyczy to zwłaszcza układu wegetatywnego, który właściwie nie jest układem roślinnym, lecz adaptacyjnym i dlatego, według tego autora, podział układu nerwowego na zwierzęcy i roślinny nie może się więcej ostać.

Nauka o synapsach w patologii układu nerwowego znalazła oświetlenie w referacie *N. I. Graszczenkowa.*

Autor zajmuje się nauką o synapsach i ich roli w patogenezie rozmaitych chorób mózgu i obwodowego układu nerwowo-mięśniowego. Na samym początku prelegent podkreśla zasługi uczonych radzieckich w zakresie poznania struktury i czynności narządów międzyneuronalnych, jak *Suchanowa, Babuchina, Arnsteina, Dogela, Smirnowa, Nikołajewa, Ławrentjewa, Kibiakowa, Graszczenkowa, Żyrmuskoj, Zurabaszwili, Ławrowa, Razumowa i Sarkosowa.* Synapsy odgrywają rolę decydującą w przewodnictwie fali pobudzenia od jednego neuronu do drugiego. Za pomocą czynników chemicznych i fizycznych osiągnąć można rozmaitego stopnia blokowanie przenoszenia bodźców drogą synaps, co uzyskał *Wiedeński* ze swoimi współpracownikami przy użyciu podrażnień elek-

trycznych. Ta blokada urządzeń synaptycznych może być długotrwałą i wtedy bodźce w danej grupie neuronów nie przenoszą się. Następuje to w wyniku zmiany procesów zaczynowo-chemicznych w urządzeniach synaptycznych oraz w wyniku zakłócenia prawidłowych stosunków fermentów, jak acetylocholina i cholinesteraza. Dziś nie ulega najmniejszej wątpliwości, że szybkość przemian enzymochemicznych i fermentacyjnych odpowiada w zupełności szybkości przenoszenia bodźców w neuronach i synapsach. Uzasadnia to w zupełności teorię fizykochemiczną przenoszenia fali pobudzenia oraz przełączenia jej poprzez synapsy: acetylocholina warunkuje stan pobudzenia, cholinesteraza stan hamowania. Przemiana kwasowęglowa i fosforowa w układzie nerwowym stanowi podstawę zmian enzymochemicznych i fermentacyjnych, jak również tworzenia się acetylocholiny i cholinesterazy. Osobliwym tropizmem do synaps odznaczają się prostygmina, kurara, acetylocholina, ponieważ nie przenikają one poprzez otoczkę komórki nerwowej i działają w ten sposób na synapsy. W roku 1942 *Perelman* na propozycję autora stosował prostygminę i radziecki preparat prozerynę w leczeniu porażeń i zaburzeń czucia po zranieniach mózgu. To samo czynił *Ratner* w roku 1942.

Na podstawie tych wyników autor w roku 1943 wysunął teorię czynnościowej asynapsji i w związku z tym istnienie pasów zakłóceń czynnościowych neuronów, otaczających ogniska organicznego ich porażenia wskutek uszkodzenia różnych odcinków mózgu. W ten sposób została wykazana łączność dialektyczna czynnika czynnościowego z organicznym we wszelkich postaciach urazowych uszkodzeń ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego oraz podkreślona decydująca rola synaps w powstawaniu czynnościowych ubytków. W świetle takiego ujęcia stają się zrozumiałymi dobre wyniki autora w leczeniu zaburzeń ruchowych i czuciowych za pomocą prostygminy lub radzieckiej prozeryny w przypadkach zranień mózgu albo układu nerwowego w ogóle. Stąd też wynika pomyślne działanie ciał antycholinesterazowych przy usuwaniu ostatecznych objawów stanów pozapalnych mózgu, zwłaszcza parkinsonizmu, rozmaitych postaci hiperkinez, elektrourazów a nawet chorób układowych, jak choroba Charcota. Ustalone też zostało przez autora pojęcie hiposynapsji i hipersynapsji. Wykładnikiem hipersynapsji są między innymi rozmaite stany hiperkinez. U osobników dotkniętych padaczką urazową zachodzi w okresie spokoju hiposynapsja, która w pewnych okolicznościach przechodzi w hipersynapsję. Wszystkie te koncepcje zostały sprawdzone elektroencefalograficznie.

Nauka o morfologii i fizjologii synaps ma szczególne znaczenie dla zrozumienia patogenezy wielu chorób układu nerwowego, również i chorób

psychicznych a nawet co więcej, niektórych chorób narządów wewnętrznych. W świetle tej nauki zaciera się przeciwstawność pomiędzy czynnościowym a organicznym i ujawnia się dialektyczne wzajemne oddziaływanie czynnościowego i organicznego. Otwierają się stąd nowe możliwości dla leczenia chorób nerwowych i psychicznych a nawet wewnętrznych.

S. A. Sarkissow naszkicował zagadnienie umiejscowienia czynności w korze mózgu w świetle nowych danych o związkach międzyneuronowych.

Dzięki materializmowi dialektycznemu uczeni radzieccy osiągnąć mogli znaczny postęp w badaniu i poznaniu zawiłych zagadnień czynności mózgowych oraz w opracowaniu bogatego dziedzictwa, pozostawionego po wybitnych koryfeuszach neurologii rosyjskiej i radzieckiej, jak *Sjeczenow, Kożewnikow, Korsakow, Bechterew, Pawłow* i inni. Stosując zasadę ewolucyjnego podejścia do badań nad zagadnieniem umiejscowienia i dzięki prawidłowej metodyce, autorzy radzieccy, jak *Filimonow, Kononowa, Goldin, Polakow, Lewin, Pines, Preobrażeńskaja, Stankiewicz, Szewczenko, Kukujew* i inni mogli wnieść istotny wkład do nowoczesnej neurologii. Badania nad międzyneuronowymi związkami rozpoczął autor w roku 1939 — 40. Wyjaśniono znaczne różnice pomiędzy dendrytami i wypustkami osiowymi (aksonami) na rozmaitych piętrach kory mózgowej. W warstwach górnych istnieją szczególnie bogate i delikatne twory dendrytów i aksonów. Przemawia to za najwyższymi czynnościami warstw górnych kory mózgu, co zgadza się z wynikami prac anatomoporównawczych i embriologicznych *Filimonowa* i *Polakowa*, którzy ustalili, że górne warstwy kory są filogenetycznie tworami nowymi. Autor odróżnia w korze kilka układów neuronowych i związków międzyneuronowych. Najbardziej interesującym jest układ włókien doprowadzających, pochodzących od wzgórza wzrokowego i ciałek kolankowatych. Przyjęto, że warstwą, do której dochodzą te włókna, jest warstwa IV ; autor wykazał, że włókna te przenikają również do warstw III i V. Do włókien tych dołączają się jeszcze układy włókien doprowadzających, łączące ze sobą bliższe i dalsze okolice kory jednej lub obu półkul. Rozprzestrzeniają się one głównie w warstwach II i III, oddając bocznice do warstw głębiej położonych.

Wśród korowych układów neuronowych odprowadzających, odróżnić można 4 podstawowe typy neuronów : 1) komórki piramidowe ze zstępującym włóknem osiowym, 2) komórki z włóknem osiowym zstępującym i wstępującym, 3) komórki z włóknem osiowym poziomym i 4) tzw. komórki gwiaździste z krótką wypustką osiową. Istnieje poplątanie włókien odprowadzających i doprowadzających.

Komórki z krótkimi wypustkami osiowymi (aksonami) odgrywają prawdopodobnie ważną rolę w mechanizmie rozprzestrzeniania bodźców nerwowych w korze oraz ich regulacji. Ogólnie mówiąc, istnieją 3 układy wiązań międzyneuronowych : odprowadzający, doprowadzający i neurony z krótkimi aksonami. Jeśli idzie o wiązania międzyneuronowe a mianowicie pomiędzy dwoma neuronami, to odróżniamy dwa ich typy: aksosomatyczne i aksodendrytyczne. Typ pierwszy wiązań zachodzi wówczas, kiedy końcowe rozgałęzienia jednego neuronu podchodzą do ciała komórki drugiego neuronu, typ drugi wiązania tworzą cienkie włókna bezrdzenne i dendryty komórek nerwowych. Autor poświęcił specjalne badania dendrytom w korze, jądrach podkorowych i rdzenia oraz bocznym rozgałęzieniom dendrytów. Owe końcowe boczne rozgałęzienia dendrytów bez osłonek rdzennych w korze są prawdopodobnie ważnymi chwytnikami komórki nerwowej i są one szczególnie wrażliwe.

Po tych referatach wywiązała się żywa i ciekawa dyskusja, w której udział wzięli wybitni uczeni radzieccy.

Następnym tematem głównym Zjazdu były urazy mózgu.

P. O. Emdin omawiał „sporne zagadnienia w nauce o urazach mózgu“.

R. J. Golant przedstawił „zespoły psychopatologiczne w urazowych uszkodzeniach mózgu“, wykazując między innymi, że w uszkodzeniach zewnątrzkorowych dla powstania zespołu psychopatologicznego po urazie mózgu, musi istnieć w przeważającej liczbie przypadków albo pewne usposobienie, albo powtórny uraz, albo wreszcie współdziałanie innego oprócz urazu czynnika zewnątrzpochodnego. Powstały zespół psychopatologiczny nie jest wyrazem wypadnięcia czynności prawidłowych, lecz ich spaczeniem, przy czym zwłaszcza zaburzenia afektywne są tu znamienne. W przebiegu choroby mogą wystąpić zaburzenia świadomości. Przebieg choroby jest okresowy, napadowy lub zwalniający a nie przewlekły. Zaburzeniom psychicznym towarzyszą zawsze zaburzenia cielesne wskazujące na uszkodzenie regulacji wegetatywnej. Zaburzenia psychiczne powstają nie bezpośrednio po urazie, lecz po pewnym czasie, nieraz po roku lub okresie dłuższym.

Inaczej przedstawia się obraz kliniczny urazowych zespołów korowych ogniskowych a mianowicie powstają one z reguły u osobników nieusposobionych do zaburzeń psychopatycznych, zazwyczaj po jednym urazie, występują tuż po urazie, są nieraz na początku zamaskowane, nie towarzyszą im zaburzenia świadomości, są wywołane porażeniem układów anatomo-fizjologicznych, powstałych w określonych okresach rozwoju onto- i filogenetycznego, mają wreszcie ścisłe umiejscowienie.

A. I. Hejmanowicz z Charkowa omawiał „postacie i zejścia urazów powietrznych w świetle spostrzeżeń neuropatologicznych", wysnuwając następujące wnioski :

1) wstrząs powietrzny zajmuje osobliwe miejsce pośród innych postaci urazów,

2) w neuropatologii takiego wstrząsu odróżnić należy objawy swoiste i nieswoiste, przy czym znamienne jest powstanie szeregu objawów dezyntegracyjnych,

3) po powietrznym urazie powstać mogą objawy neurologiczne późne i postępujące,

4) charakter porażeń w urazie powietrznym przeczy przypuszczeniu, jakoby tylko twory filogenetycznie późne ulegały szkodliwemu jej działaniu ; spostrzega się bowiem obok porażenia mowy, która jest wyrazem późnego okresu rozwoju ewolucyjnego, porażenia układu pozapiramidowego, który jest przecież układem rozwojowo starym.

M. J. Rapaport z Moskwy nakreślił „przebieg i ocenę pozostałości po ranach przenikających czaszkowo-mózgowych".

D. G. Szefer ze Swierdłowska w odczycie „o następstwach zamkniętego urazu mózgu" wylicza następujące zespoły neurologiczne z tego zakresu: 1) przewlekły zespół nadciśnieniowy, 2) zespół pnia mózgu, 3) zespół porażenia podstawy mózgu i nerwów czaszkowych, 4) zespół parkinsonoidalny, 5) zespół międzymózgowy i 6) zespół padaczki urazowej.

Dla napadów międzymózgowych znamienne były następujące cechy : napady zjawiają się w różnym czasie po urazie, ale zwiastuny dadzą się spostrzegać tuż po urazie ; przytomność jest zachowana lub przez czas krótki przyćmiona ; drgawek nie ma, spostrzega się jedynie drżenia podobne do dreszczy ; napad zaczyna się od silnych bólów głowy, z towarzyszącymi zaburzeniami naczynio-ruchowymi (zaczerwienienia i zblednięcia), napadom towarzyszy bicie serca, wzmożone pragnienie, częste oddawanie moczu; podczas napadu niekiedy spostrzega się zjawisko zaburzenia świadomości i *cenestopatie*. Na podstawie badań E. E. G. mózgu i chronaksji aparatu nerwowo-mięśniowego oraz obrazu klinicznego, autor uważa chorobę pourazową mózgu za samoistną jednostkę nozologiczną.

R. S. Powickaja z Moskwy przedstawiła „patologię naczyń w zamkniętych urazach mózgu".

Do zaburzeń naczyniowych po urazach mózgu należą następowe krwotoki, zmiany w unerwieniu naczyń, zmiany w ściankach naczyń tzw. encefalopatia urazowa naczyniopochodna, wyodrębniona przez autorkę, wreszcie miażdżyca tętnic mózgu, przebiegająca z hiper-lub hipotonicznym zespołem. Najbardziej rozpowszechnioną postacią zmian naczyniowych urazowego pochodzenia są: angiodystonia *(Gilarowski)* lub wazo-

patia (*Górewicz*). Polegają one na zaburzeniach napięcia naczyń. Autorka wyodrębniła zespół naczyniowy pourazowy pod nazwą naczyniowopochodna encefalopatia. Zespół ten polega na wzmożonej przepuszczalności ścian naczyń, co prowadzi do punkcikowatych krwiotoczków w przestrzeniach okołonaczyniowych. Liczba tych krwiotoczków, ich umiejscowienie i nasilenie stanowią o obrazie i przebiegu klinicznym. Do objawów psychopatologicznych tego zespołu należą uporczywe zaburzenia nastroju o cechach depresyjnych ze wzmożoną pobudliwością.

S. W. Krajc z Moskwy opisał „genezę objawów w urazach powietrznych". Przeprowadzone w tym kierunku badania doświadczalne *Beritowa*, wyjaśnienie wzajemnych stosunków układu wegetatywnego i unerwienia ruchowego przez *Orbelego*, badania fizjologiczne przy łóżku chorego dokonane przez *Gerszuniego*, wreszcie badania anatomo-patologiczne *Snesarewa i Smirnowa* — wszystko to wyjaśniło do pewnego stopnia patofizjologię powietrznych urazów wojennych. U podstawy wszystkich objawów klinicznych leży rozlany sposób uszkodzeń, w przypadkach zaś ciężkich dołączające się uszkodzenia ogniskowe o charakterze rozsianym. W przypadkach lżejszych zachodzą odwracalne zmiany elementów nerwowych oraz zaburzenia nerwowo-dynamiczne naczyń. Badacze radzieccy, zarówno neurolodzy jak i psychiatrzy, a mianowicie *Górewicz, Serejski, Geyer, Hejmanowicz, Judin, Sepp, Cukker, Szmarjan, Choroszko* i inni w okresie II wojny światowej wypowiedzieli się stanowczo za genezą mózgową, neurodynamiczną objawów, w następstwie urazów powietrznych.

M. M. Melikow z Baku w referacie swym „o klasyfikacji encefalopatii i reakcji neurotycznych w powietrznych urazach mózgu" zalicza do nich następujące zespoły: okulostatyczny, pozapiramidowy, wegetatywny, psychopatologiczny, wreszcie zespół objawów rozlanych i ogniskowych. I tu wymienia takie zespoły jak głuchoniemotę, odosobniony mutyzm, napady histeryczne, hiperkinezy histeryczne, porażenia ruchowe i czuciowe. U podstawy wymienionych zespołów psychopatologicznych leżą 3 zasadnicze grupy: stan asteniczny, psychopatyczna zmiana osobowości i reakcje histeryczne.

W. N. Miasiszczew z Leningradu w odczycie pt. „stany pogranicza w następstwach zamkniętych urazów mózgu" zajmuje się głównie ściślejszym określeniem zagadnienia stosunku sytuacji psycho-urazowych do stanu mózgu pourazowego oraz rolą ich w rozwoju dekompensacji u osób, które uległy urazowi.

A. A. Megrabjan i S. A. Dawtjan z Rejewanu, opierając się na materiale 200 przypadków klinicznych i 100 ambulatoryjnych. omawiali „zmiany

osobowości wskutek ubytków pourazowych". Wchodzą tu grupy przypadków:

1) uszkodzenia pourazowe, uwarunkowane głównie zmianami pochodzenia morfologicznego i fizjologicznego, 2) późne okresowe zakłócenia świadomości i stany omamowo-majaczeniowe, 3) przewlekłe stany astenii i pobudzenia omamowego pochodzenia psychicznego, 4) pourazowe zmiany chorobowe osobowości. Wreszcie autorzy podają cechy różnicowe pomiędzy psychopatią a zmianami osobowości pochodzenia pourazowego.

D. E. Mielechow z Moskwy omawiał „zasady kliniczne wyrównania ubytków czynnościowych pozostałych po urazie mózgu".

Autor uważa zagadnienie to za jedno z najbardziej aktualnych w psychiatrii lat powojennych i podaje wyodrębnione przez siebie niektóre postacie tej kompensacji automatycznej. Sama kompensacja jest wynikiem zawiłej czynności koordynacyjnej ustroju.

F. M Lisica w odczycie „O niektórych elektrofizjologicznych prawach w okresie późnym zamkniętych wojennych urazów mózgu" podał, iż można było wykazać zmiany w E. E. G. nawet w 3 — 5 lat po urazie.

A. A. Mindadze z Tbilisi omawiał „patogenezę i leczenie padaczki urazowej".

W postrzałowych urazach czaszki w okresie późnym padaczka urazowa według autorów radzieckich występuje w 4,5 do 30% przypadków. Autor zbadał 55 przypadków padaczki urazowej, z tego w 47 przypadkach zachodziło otwarte zranienie mózgu, w 8 przypadkach — zamknięte zranienie. W przypadkach zamkniętego zranienia mózgu napady padaczkowe były przeważnie ogólne i przebiegały z utratą przytomności, podczas gdy w otwartym uszkodzeniu spostrzegało się różne postacie padaczki, jak ruchowa, czuciowa i wegetatywna, częściej bez utraty przytomności. W zamkniętych urazach mózgu z zespołem padaczkowym autor stosował z dobrym wynikiem trepanację odbarczającą (na 39 przypadków 32).

I. W. Strelczuk z Moskwy poświęcił swój referat „padaczce urazowej".

Padaczka urazowa występowała w 6,5% przypadków chorych z urazem czaszki, przy różnym umiejscowieniu otwartego zranienia czaszki, jednakże nieco częściej przy zranieniu okolic czołowo-ciemieniowej i skroniowej. U wielu osobników z otwartymi zranieniami czaszki w okolicy ruchowej i przedruchowej nie było padaczki, mimo iż od zranienia upłynęło 3 — 7 lat. Ciśnienie wewnątrzczaszkowe było wzmożone, zawartość białka w płynie mózgowo-rdzeniowym zwiększona. W patogenezie padaczki urazowej obok zmian wywołanych urazem mózgu, pewną rolę odgrywają też zaburzenia przemiany materii. Przeprowadzono szereg badań w tym zakresie. Na podstawie własnych spostrzeżeń wszystkie przypadki

padaczki urazowej dzieli autor na 3 grupy: 1) padaczka urazowa ze zmianami miejscowymi, 2) padaczka urazowa z rozwojem stenicznej osobowości (osłabienie potencji, szybkie męczenie się, brak pewności siebie, lękliwość, zmniejszone poczucie własnej wartości, brak decyzji itd., 3) zmiana osobowości podobna do zmian charakteru osobników z padaczką samoistną.

L. L. Rochlin z Moskwy przedstawił „klinikę i patogenezę napadów wegetatywnych w urazach mózgu". Do napadów tych zaliczamy: napady naczynio-ruchowe, zaburzenia wydzielnicze, napadowe zakłócenia ze strony narządów wewnętrznych, przełomy cieplne, napadowe zaburzenia czucia ogólnego lub organicznego, jak wilczy głód, napadowe pragnienie, napadowe zaburzenia snów itd.

Autor dzieli wszystkie napady wegetatywne na 3 zasadnicze grupy: napady wegetatywno-ruchowe, napady wegetatywno-czuciowe i napady wegetatywno-przedsionkowe. Należy wziąć jeszcze pod uwagę zaburzenia psychiczne związane z napadami wegetatywnymi.

G. B. Perwuszyn, T. I. Serebrennikow z Moskwy zajmują się „kliniką urazowych torbieli mózgu; tak samo *A. W. Triumfów* z Leningradu: „Urazowe wewnątrzmózgowe torbiele na podstawie materiału wielkiej wojny".

A. S. Melkumow z Moskwy omawiał „klinikę, patogenezę i leczenie chirurgiczne trwałych przepuklin komór mózgowych".

Zaburzeniami psychicznymi w urazach mózgu zajmowali się: *L. P. Łobowa* z Moskwy: „zaburzenia psychiczne w organicznych zapaleniach opon i mózgu oraz ropniach w późnym okresie postrzałowych urazów mózgu". *A. L. Abaszew-Konstantinowski* z Kijowa: „Zespoły zaburzeń psychicznych w urazowych uszkodzeniach okolic czołowych", *S. F. Sjemenow* z Leningradu: „O psychopatologii i patogenezie homolateralnych halucynacji i zespołu dyspraktyczno-agnostycznego", *M. I. Jaszysz* z Moskwy: „Zmiany psychiczne u chorych ze zranieniami rdzenia". Z kolei nastąpiła szczegółowa dyskusja nad wymienionymi odczytami.

Następnym tematem głównym były tzw. somatogenne choroby układu nerwowego, a mianowicie:

W. P. Protopopow: „O znamionach somatycznych psychozy maniakalno-depresyjnej",

W. A. Gilarowski: „O podstawowych momentach we wzajemnym stosunku somatycznego i psychicznego w klinice chorób somatogennych.

I. G. Rawkin z Moskwy: „O klinice i patogenezie chorób psychosomatogennych",

E. K. Krasnuszkin z Moskwy: „O świadomości i poczuciu choroby w chorobach somatycznych",

G. E. Sucharew z Moskwy: „O pojęciu „drugiej choroby“ w klinice psychoz somatogennych“,

„Drugą chorobą“ nazywa autor chorobę psychiczną, powstałą nie na szczycie choroby somatycznej, lecz w okresie późniejszym (od 2 m. do 1½ roku lub więcej) po ukończeniu choroby pierwszej.

S. G. Zislin z Moskwy: „O roli podłoża somatogennego w klinice chorób psychicznych“,

E. S. Awerbuch z Leningradu: „O psychozach astenicznych“,

L. W. Szterewa z Baku: „O mechanizmie powstawania psychoz pochodzenia sercowego“.

Dalszym tematem programowym były choroby naczyniowe mózgu. Pierwszy referat wygłosił *M. N. Nejding* z Odessy: „O zagadnieniach sportowych w nauce o chorobach naczyniowych mózgu“.
Autor porusza najpierw zagadnienie krwotoków podpajęczynówkowych, przemawiając za wyodrębieniem zapalenia krwotocznego opon od krwotoków podpajęczynówkowych. Różnice są następujące: w pierwszych we krwi zachodzą zmiany znamienne dla stanów zapalnych, czego nie ma w drugiej jednostce chorobowej; zapaleniem dotknięte bywają osoby młodsze, krwotokom podpajenczynówkowym zaś mają podlegać, według autora, osoby w wieku starszym. Krwotoki podpajęczynówkowe są zwiastunami dalszych zmian naczyniowych w mózgu, podczas gdy zapalenie krwotoczne opon, według autora, zwykle dają trwałą odporność.

Jeśli idzie o zagadnienie, czy samo nadciśnienie tętnicze doprowadzić może do krwotoków i rozmięknień przy zachowanej budowie morfologicznej naczyń, to prace autorów radzieckich przeczą temu, ponieważ wykazały one ewolucję zmian morfologicznych w naczyniach przy nadciśnieniu a nadto ustaliły związek między zaburzeniami w unerwieniu naczyń a tymi zmianami. Nadciśnienie wywołuje zmiany wtórne w naczyniach a mianowicie typu miażdżycowego w tętnicach dużych, hialinozę w małych, wreszcie wahania w parciu krwi powodują wylewy krwawe. Nadciśnienie doprowadzając do zarostowego zapalenia tętnic sprowadza rozmięknienia. Ciekawym zjawiskiem są symetryczne ogniska w obu półkulach, co dotyczy zarówno krwotoków, jak i rozmięknień. Drogi unerwienia naczyń symetrycznych okolic zbiegają się ze sobą. Uraz naczyń w krwotokach lub zakrzepach odbija się na aparacie nerwowym symetrycznego naczynia strony przeciwnej. W krwotokach do węzłów podstawnych, zwłaszcza większych, komory po stronie ogniska niekiedy są zwężone, a po stronie przeciwnej — rozszerzone. Ale i bez krwotoku autor spostrzegał wodogłowie w mózgowej postaci nadciśnienia.

K. G. Wołkowa z Leningradu omawiała „zmiany anatomo-patologiczne układu tętniczego w mózgu".

Opisane są obrazy histopatologiczne tętnic na podstawie badań tętnic mózgowych u 105 osób w wieku od 2 do 81 roku życia, zmarłych wskutek różnych chorób, prócz nadciśnienia tętniczego oraz u 79 osób, zmarłych w wieku 26-96 roku życia w rozmaitych okresach choroby nadciśnieniowej.

E. K. Sepp z Moskwy zajmował się zagadnieniem udaru nadciśnieniowego.

Udar w nadciśnieniu w istocie rzeczy jest przełomem naczyniowym mózgu. Wszelki zaś przełom jest przede wszystkim wyrazem zakłócenia wyrównania jakiegokolwiek braku, uprzednio wyrównanego. W nadciśnieniu tętniczym w układzie naczyniowym mózgu powstaje zwiększone ciśnienie, co zostaje wyrównane przez zwężenie naczyń, zwłaszcza drobnych tętniczek. W razie nadmiernej kompensacji powstają skurcze naczyniowe tętnic. Skurcze prowadzą do wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, przekrwienia żylnego na dnie oka oraz do stanów zastoju, powodujących niedotlenianie poszczególnych odcinków mózgu. W czasie takiego przełomu dojść może do pęknięcia naczyń. W tętniczkach mózgu i innych narządów w czasie przełomów zachodzą zmiany w postaci zeszklienia oraz zmian w błonie wewnętrznej tętnic. W ścianach naczyń powstają zmiany, które są odzwierciedleniem reakcji na długotrwałe wzmożone parcie krwi na skutek ich rozciągania. Ma się tu do czynienia, jak zwykle, z przerostem tkanki łącznej a potem przekształceniem jej w masę bezkształtną, ziarnistą.

P. E. Snesarew z Moskwy omówił „budowę naczyń mózgu i procesy utleniające oraz odtwórcze mózgu".

M. M. Aleksandrowskaja z Moskwy naszkicowała „osobliwe odmiany chorób naczyń". Autorka odróżnia następujące postacie chorób naczyniowych w mózgu: 1) osobliwa arteriopatia w bardzo młodym wieku, z obrazem klinicznym miażdżycy tętnic, nadciśnieniem i zjawiskami zmian metadystroficznych ośrodkowego układu nerwowego jak np. zakrzepy, tętniaki, martwice ; 2) nadciśnienie tętnicze wraz z miażdżycą tętnic, odpowiadające według podziału *Strażesko* III okresowi choroby nadciśnieniowej z ogniskowymi i psychicznymi objawami lub III okresowi według podziału *Fogelsona*, bądź wreszcie III okresowi według podziału anatomo - patologów *(Aniczkow, Wołkow, Zacharjewskaja)*. W układzie nerwowym ośrodkowym zachodzą wówczas zmiany trwałe i nieodwracalne ; 3) ostatnią grupę stanowią chorzy z padaczką.

Leczenie chorób i naczyń drogą operacji na pniu współczulnym znalazło oświetlenie w referacie *A. M. Grynsteina, B. G. Jegorowa, K. G. Terjana, N. G. Soskina* i *L. A. Subbotina* z Moskwy.

T. I. Judin i *T. O. Newzorowa* poruszyli „niektóre teoretyczne zagadnienia chorób naczyniowych mózgu".

Autorzy wskazują na konieczność stworzenia ogólnej teorii chorób naczyń w oparciu o osiągnięcia badaczy radzieckich w zakresie poszukiwań nad unerwieniem, fizjologią i kliniką chorób układu naczyniowego.

M. N. Woronowa z Mołotowa nakreśliła zespoły neurologiczne i psychopatologiczne w różnych okresach choroby hipertonicznej; 70% chorych na nadciśnienie przypada na wiek 41 — 60 lat. Zaburzenia neuropsychiczne spostrzega się na długi czas przed ustaleniem nadciśnienia tętniczego, jak np. skurcze naczyń mózgowych w postaci migreny, zawrotów głowy lub omdleń, chwiejność naczyniowa i asymetria wegetatywna, ostre stany psychotyczne lub też stany lękowe. Wszystko to wskazuje na psychotyczne zwiastuny choroby nadciśnieniowej lub też na jej okres wstępny.

Okresy wczesne nadciśnienia znamionują skargi podmiotowe chorych o charakterze przejściowym lub napadowym, z objawów zaś przedmiotowych stwierdza się przełomy naczyniowe mózgowe, jak napady sercowo-naczyniowe, napady zaburzeń mowy i zaburzeń gnostycznych, wreszcie napady z towarzyszącymi zaburzeniami świadomości.

W okresie II choroby objawy neurologiczne i psychiczne są bardziej wyrażone — występują zaburzenia czucia, zaburzenia piramidowe, wegetatywne, objawy korowe z miejscowymi ogniskami, zespoły amnestyczne nawarstwione na objawy afatyczne i agnostyczne, zmiany osobowości.

W okresie III choroby przeważają pozostałości powikłania w związku z krwotokami, rozmięknieniami i sprawami zanikowymi w mózgu. Stąd powstają zespoły neurologiczne i psychopatologiczne rzadko odwracalne. Objawy psychiczne mogą rozwijać się dalej a więc obok zespołów amnestycznych rozwija się postępujące otępienie. Nieraz istnieje zespół parkinsonowski. W okresie ostatnim choroby występują znaczne zmiany charakterologiczne, doprowadzające do ciężkiej psychopatii i egocentryzmu, zjawia się upór, wybuchy gniewu, skłonności do zatargów, pieniactwa i kwerulencji.

W ogóle w chorobie nadciśnieniowej mogła autorka na podstawie swego materiału wyodrębnić następujące 3 zespoły ogniskowo-mózgowe: międzymózgowy (napady lęku i stanów pomrocznych — parkinsonizm); korowy (zaburzenia afatyczne, agnestyczne, amnestyczne oraz różne postacie otępienia).

M. G. Goldelman i *M. G. Połykowski* ze Swierdłowska badali zespoły neurologiczne w związku ze skurczami naczyniowymi mózgu. Materiał ich składał się ze 150 przypadków. Zespoły te ująć się dadzą jako ogniskowe i rozsiane. Do ogniskowych zaliczają autorzy następujące : korowy, torebkowy, międzymózgowy i pnia mózgowego. Do zespołów rozsianych zaliczają przypadki z licznymi ogniskami mózgowymi.

I. I. Rusecki z Kazania opisał zespoły naczyniowe podrażnieniowe i poraźne w uszkodzeniach układu nerwowego. Autor przeprowadza syntezę rozmaitych zjawisk z zakresu patologii nerwowo-naczyniowej i na podstawie materiału klinicznego dochodzi do wniosku, że istnieje wielopiętrowa struktura ewolucyjna podstawowych mechanizmów naczynio-ruchowych. Rolę przodującą odgrywa tu mechanizm naczynioruchowy, na który składają się 4 ogniwa : w obrębie aparatu końcowego nerwowego, w ściance naczynia, w łańcuchu włókien przed i pozwojowych, w rdzeniu kręgowym i wreszcie w okolicy podkorowo-podwzgórzowej. Mechanizm naczyniowo-rozszerzający prześledzić można w korowych, opuszkowych i niżej leżących odcinkach układu nerwowego.

„O nadciśnieniu tętniczym miejscowym czaszkowo-mózgowym“ mówił *A. I. Złatowerow* z Kujbyszewa.

Autor badał związek zachodzący pomiędzy parciem krwi w naczyniach powierzchownych czaszki a sprawami naczyniowymi zachodzącymi w mózgu. Badania przeprowadzono ulepszoną metodą Markelowa. Mierzono ciśnienie krwi tętnicy skroniowej za pomocą mankietu długości 60 cm szerokości 4 cm. Określono ciśnienie maksymalne. Jednocześnie w 50 przypadkach badano ciśnienie krwi w naczyniach dna ocznego, posługując się elektrycznym oftalmoskopem, oftalmodynamometrem i elastonometrem prof. Daszewskiego. Badania wykazały *(Rożajewa)*, że w szeregu przypadków przy wyłączeniu tętnic skroniowych za pomocą obustronnego ucisku ciśnienie w tętnicach siatkówki u hipertoników podnosi się o 9 — 10 mm słupa rtęci przy jednoczesnym niedługim obniżeniu się ciśnienia w tętnicy ramieniowej o 20 — 30 mm. Wiadomym jest, że ciśnienie wewnątrzczaszkowe podnosi się u hipertoników przy ucisku na tętnice skroniowe. Objawy te według autora wskazują na niewątpliwy związek pomiędzy wahaniami ciśnienia w naczyniach czaszki i mózgu. Czynniki emocjonalne wywołują znaczniejsze podwyższenie ciśnienia w tętnicach skroniowych, aniżeli ramieniowych (doświadczenia *Kozłowej).* Tak samo wpływy cieplne u hipertoników powodują znaczniejszy wzrost ciśnienia w tętnicach skroniowych. Te i inne fakty wskazują na istnienie ograniczonego nad i podciśnienia tętniczego czaszkowo-mózgowego. Nadciśnienie w móz-

gu ujawnić się może również pod wpływem parcia krwi w naczyniach żylnych.

I. J. Rozdolski omawiał „patogenezę bólu głowy w nadciśnieniu tętniczym“. Na podstawie analizy dużej liczby przypadków autor wyodrębnia 4 podstawowe postacie mechanizmów patogenetycznych bólu głowy w nadciśnieniu a mianowicie następujące:

1) Przewlekłe wzmożenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, uwarunkowane zastojem żylnym w obrębie jamy czaszkowej i nadmiernym nagromadzeniem płynu mózgowo-rdzeniowego. Ciśnienie płynu mózgowordzeniowego waha się od 200 do 250 mm słupa wody. Na dnie oczu nieznaczne zmiany, wyjątkowo tylko zapalenie siatkówki *(neuroretinitis hypertonica)*. R.R. krwi: 160—200 mm (skurczowe) i 90—110 mm (rozkurczowe) przy czym parcie krwi jest ustalone.

2) Ostre podwyższenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego do 200—400 mm słupa wody na skutek nagłego biernego przerkwienia tętniczego mózgu. Zachodzi tu przełom naczyniowy w mózgu. Przyczyną przekrwienia jest bierne rozciąganie naczyń mózgowych na skutek ostrego skurczu naczyń w pozostałych częściach ciała. Ciśnienie krwi wzrasta do 220—250 mm (skurczowe) i 110—140 mm (rozkurczowe). Zmiany na dnie oczu są częste i różne, od skurczu naczyń tętniczych do ciężkich postaci zapalenia siatkówki *(neuroretinitis)* i tarczy zastoinowej.

3) Nagła zmiana napięcia naczyń wewnątrzczaszkowych, zazwyczaj skurczowego charakteru. Są to ograniczone przełomy naczyniowe według *Pala.*

4) Zmiany napięcia naczyń zewnątrzczaszkowych. Na dnie oczu zmiany nie są częste.

B. J. Sosjur przedstawił zespoły kliniczne w następstwie urazowych zmian naczyniowych w mózgu.

Autor wyodrębnia i opisuje następujące 4 zespoły: zespół podciśnienia tętniczego, zespół chwiejności napięcia tętniczego, zespół przełomu naczyniowego pochodzenia międzymózgowego i zespół naczyniowo-skurczowy z zatoki tętniczej dogłowowej.

J. E. Segał z Moskwy opisał „wyższe czynności układu nerwowego u chorych z psychicznymi zaburzeniami w nadciśnieniu tętniczym“. Wspólnym zjawiskiem dla chorych z nadciśnieniem z zaburzeniami psychicznymi jest zakłócenie prawidłowych powiązań podstawowych procesów nerwowych w rozmaitych układach. Autor wyraża pogląd, że zaburzenia te pozostają w ścisłej łączności patogenetycznej z wahaniami napięcia naczyniowego, tzw. angiodystonią *(Gilarowski)*, uwarunkowaną zaburzeniami unerwienia wegetatywnego.

Ostatnim tematem Zjazdu było leczenie chorób nerwowych i psychicznych ujęte w 2 działach: 1) czynne leczenie psychoz i 2) antybiotyki i pośredniki (mediatory) w leczeniu chorób nerwowych i psychicznych. W sprawozdaniu tym pomijam referaty wygłoszone z zakresu psychiatrii, uwzględniam natomiast pokrótce jedynie odczyty na temat lecznictwa chorób nerwowych.

P. B. Poswianski, E. J. Iwancow i W. S. Sugar (Moskwa): „Penicylina w leczeniu porażenia postępującego i kiły mózgu". Leczono 40 przypadków porażenia postępującego, 15 przypadków kiły mózgu i 4 przypadki wiądu rdzenia. Stosowano penicylinę rozmaicie podpotylicznie, podpotylicznie i domięśniowo, wyłącznie domęśniowo i łączne z zimnicą. Podpotyliczne stosowano 10—15 wstrzyknięć z przerwami 1—3 dniowymi, pierwsze dwie dawki 30 000—40 000 jednostek, pozostałe—50 000, ogółem od 450—570 — 700 000 jednostek. Przy podpotylicznym podawaniu penicyliny można według autora wprowadzić 50 000 jednostek bez szkody dla chorego. Reakcje rozmaitego stopnia wyrażają się w bólach głowy, dreszczach, gorączce, przekrwieniu twarzy, ślinotoku, nudnościach oraz wymiotach. Stan ten występuje bezpośrednio po wstrzyknięciu, osiągając swój szczyt po 2—12 godzinach, mija po 6—8—12 godzinach. W płynie mózgowo rdzeniowym zjawia się pleocytoza. U 15 chorych z porażeniem postępującym, leczonych w ten sposób w 7 przypadkach nastąpiło ustąpienie objawów chorobowych, w 6 znaczna poprawa, w 1 brak poprawy, 1 chory zmarł po upływie roku od choroby przygodnej.

R. J. Małykin (Moskwa): „Leczenie penicyliną wczesnego okresu kiły układu nerwowego na podstawie obecnego materiału". Leczonych było 136 chorych, z tego 97 ze wczesną kiłą. W większości przypadków penicylinę wprowadzano domięśniowo (88); w 25 przypadkach — podpajęczynówkowo, częściowo w dawkach dużych (po 100—1250000 jednostek ogółem), częściowo w dawkach umiarkowanych (50 000 jednostek) w połączeniu z domięśniowymi wstrzyknięciami. Domięśniowo dawano do 5000000 jednostek, co było dawką największą. Przy tej metodzie otrzymano wyniki dodatnie w 88,5%. Poprawa kliniczna wyprzedzała poprawę serologiczną. Płyn mózgowo-rdzeniowy stawał się prawidłowym w 46% przypadków, poprawiał się w 50%, w 4% pozostawał bez zmian. Najlepsze wyniki w porażeniu postępującym i w zaniku nerwów wzrokowych, w wiądzie rdzenia otrzymano przy jednoczesnym stosowaniu penicyliny i zimnicy.

A. P. Fridman (Leningrad): „Leczenie penicyliną kiły układu nerwowego".

Autor podaje następujący schemat leczenia penicyliną:

I. Domięśniowe wprowadzenie penicyliny:

1) Dawka pojedyncza od 30 000 (minimum) do 100 000 (maksimum w godzinach 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 23, 3, 6,

2) Dawka dobowa od 300 000 (minimum) do 1 000 000 jednostek (maksimum),

3) Ogólna dawka od 3—5 000000.

II. Dokanałowe wprowadzenie penicyliny:

1) Dawka pojedyncza od 50 000 (minimum) do 150 000 (maksimum),

2) Dawka dobowa 1 wstrzyknięcie na dobę, częściej co 2 dzień,

3) Dawka ogólna od 500 00—1 000000.

III. Leczenie złożone penicyliną (domięśniowo i dokanałowo).

D. S. Futer i *E. W. Prochorowicz* (Moskwa): „Klinika gruźliczego zapalenia opon leczonego streptomycyną". Praca oparta jest na 164 przypadkach, potwierdzonych biologicznie lub bakterioskopowo. Wynik dodatni otrzymano w 55%, w 45% było zejście śmiertelne. Jeśli wyłączyć z tego 34 przypadki, które przybyły do kliniki w stanie ciężkim i nie nadawały się do leczenia, to osiągnięte wyniki pomyślne wynoszą 70%. Streptomycynę wprowadzono podpotylicznie, stosując jednorazowo dawkę zależnie od wieku od 25 000—50 000 jednostek. Leczenie daje dobry wynik, jeśli rozpoczęte zostało do 12 dnia od początku choroby. Jeśli są objawy ze strony innych narządów, należy podawać dodatkowo streptomycynę domięśniowo. Z 90 obserwowanych obecnie chorych u 40 płyn jest prawidłowy i uważani są za praktycznie zdrowych. Obostrzenia późne dają zejście niepomyślne.

G. H. Sorochtin (Chabarowsk): „Zagadnienie leczenia antycholinesterazowego organicznych chorób układu nerwowego".

Ezerynoterapia jest szczególnie skuteczna w chorobach nerwów obwodowych, zwłaszcza w zapaleniu wielonerwowym, wywołanym niedoborem witaminy B_1, drugie miejsce zajmują urazy nerwów obwodowych a w końcu zapalenie korzonków nerwowych. Z 600 chorych leczonych w 42% otrzymano znaczną poprawę, w 43% poprawę, w 15% brak wyniku pomyślnego.

Leczenie ezeryną ma na celu rozwój mechanizmów wyrównawczych. Komórka nerwowa posiada zdolności przejścia w stan czynny, w stan pobudzenia. Poziom tego stanu czynnego określa się wysokością napięcia, tzw. częstością nerwowych pobudzeń, wysyłanych przez komórkę na 1 sekundę. Hamowanie komórki nerwowej stanowi proces jej czynnego uspokojenia. Stan chorobowy komórki powstaje wskutek jej atonii, która rozwija się wówczas, kiedy komórka przechodzi w stan biernego spokoju i traci zdolność do pobudzania. Synapsy są wtedy jeszcze w stanie

prawidłowym. Komórki przestają oddziaływać na acetylocholinę. U podstawy mechanizmu wstrząsu rdzeniowego leży według autora tworzenie się acetylocholiny w synapsach. Ezeryna wprowadzona przed chordotomią zapobiega rozwojowi wstrząsu. I dlatego sądzić można, że wstrząs rdzeniowy jest przejawem atonii komórek nerwowych na skutek utraty części acetylocholiny przez synapsy. U człowieka po całkowitym przecięciu rdzenia kręgowego ezeryna wprowadzona w okresie wstrząsu rdzenia znosi ten wstrząs i przekształca postać wiotką porażenia w kurczową. Ezeryna znosi blokadę wypustek osiowych.

Tak przedstawiają się w ogólnych zarysach osiągnięcia neurologii radzieckiej w zakresie tematów poruszonych na Zjeździe.

Z prac o zakresie innym obejmującym zagadnienia ogólne układu nerwowego, wymienić wypada pracę *Leona Rozina* z Instytutu Psychiatrycznego w Nowym Yorku, poświęconą przemianie materii komórek układu nerwowego. *Rozin* uważa komórkę za jednostkę anatomofizjologiczną wystawioną na działanie licznych zewnętrznych i wewnętrznych czynników otaczających, które pobudzają lub hamują jej czynności. Zazwyczaj istnieje równowaga tych wpływów w postaci współdziałania strukturalno-czynnościowego. Jeśli to współdziałanie jest zakłócone, występuje zaburzenie przemiany komórkowej. Ciałka Nissla są najlepszymi wskaźnikami morfologicznymi czynności komórek nerwowych. Aparat Golgiego składa się ze zbioru ultramikroskopowych cząsteczek koloidalnych, kierujących syntezą zaczynową. Wymienione składniki wewnątrzkomórkowe pozostają w łączności z układami metabolicznymi. Układ autonomiczny i gruczoły wewnątrzwydzielnicze kontrolują te procesy. Typowym przykładem zaburzeń komórkowej przemiany materii w tkance nerwowej jest chromatoliza występująca po wstecznym zwyrodnieniu włókien osiowych. Jeżeli występuje odnowa, ciałka Nissla również się odnawiają wraz z odbywającą się syntezą nukleoproteidów. Zmiany czynności elektrycznej aksonów przebiegają równolegle do chromatolizy. Zaburzenie komórkowej przemiany materii może być również wynikiem zakłócenia równowagi napięcia układu współczulnego i przywspółczulnego.

U osobników z zachowanym układem roślinno-wewnątrzwydzielniczym zaburzenia naczynio-ruchowe mogą prowadzić do hipo — względnie anoksemii, która powoduje zaburzenia komórkowej przemiany materii; jeśli ta ostatnia nie uległa szybkiej poprawie dochodzi do sprawy chorobowej. Zaburzenia komórkowej przemiany materii stanowi jeden z najważniejszych czynników chorobotwórczych w rozmaitych niedoborach pokarmowych zwłaszcza dotyczących zespołu witaminy B. Niektóre zaburzenia

prowadzić mogą do wybiórczego zajęcia układu nerwowego, jak np. w padaczce mioklonicznej Unverricht - Lundborga. Wtręty w komórkach nerwowych wskazują na zakłócenie komórkowej przemiany materii węglowodanów i białka, jako też na nieregularny rozdział niektórych składników komórkowych. W chorobie Tay-Sachsa zachodzi brak swingomieliny. Autor przypuszcza, że zaburzenie w komórkowej przemianie materii odgrywa ważną rolę w wybiórczości neuropatologicznej oraz w determinacji odczynów w rozmaitych chorobach nerwowych i psychicznych.

Zagadnieniem lipoidoz i stosunkiem ich do ośrodkowego układu nerwowego zajmuje się, między innymi, *Alan Bird* (1948), który podaje następujący ich podział: 1) lipoidozy z nacieczeniem cerebrozydami komórek siateczkowo - śródbłonkowych (choroba Gauchera), 2) lipoidozy fosfatydowe z zajęciem komórek siateczkowo-śródbłonkowych (choroba Tay-Sachsa) oraz bez zajęcia układu siateczkowo-śródbłonkowego (choroba Niemann-Picka).

Servit Z. z Pragi (1948) omawia zagadnienie przenoszenia się bodźców nerwowych na synapsy. Jest ono zarówno elektryczne, jak i chemiczne. Mechanizm działania acetylocholiny może być wytłumaczony na podstawie dwóch hipotez: 1) teorii potencjałów, która przyjmuje, iż skuteczność działania acetylocholiny nie jest w prostym stosunku do stężenia jej w komórkach, lecz do różnic w stężeniu wewnątrz i zewnątrz komórek; 2) według hipotezy drugiej acetylocholina wpływa na metabolizm rozmaitymi drogami, stosownie do ich chemizmu. Wszystkie ciała, które uszkadzają działanie cholinesterazy, wpływają na przemianę acetylocholiny, wzmagając jej koncentrację. Ciała te, które są trójaminami, np. ezeryna, są rozpuszczalne w tłuszczach i przenikają do komórek. Tym sposobem obniżają one różnice stężenia acetylocholiny wewnątrz i na zewnątrz komórek i wzmagają swoiste ich czynności.

H. Dale, omawiając fizjologię zaburzeń nerwowo-mięśniowych przyjmuje, że bodźce we włóknach odprowadzających układu nerwowego mimowolnego przenoszone są do mięśni gładkich lub do komórek gruczołowych za pomocą uwolnienia się acetylocholiny lub sympatyny (epinefryny). Zachodzi możliwość, że histamina jest trzecim czynnikiem przewodzącym. W miastenii tkanki grasicy wytwarzać mają truciznę działającą na podobieństwo kurary. W chorobie Thomsena zaburzenie polega raczej na nieodpowiednim oddziaływaniu mięśni na bodźce, aniżeli na zaburzeniu w przewodnictwie nerwowo-mięśniowym. Nie jest wyłączone, że przewodnictwo chemiczne zachodzi również w synapsach ośrodkowych.

D. Nachmanson (1948), zajmując się zagadnieniem roli acetylocholiny w przewodnictwie wypustek osiowych i synaps, podaje, iż przenoszącym czynnikiem jest prąd.

Acetylocholina zmienia przepuszczalność błony wypustek osiowych i umożliwia przenikanie jonów, co jest niezbędne dla przewodnictwa.

Acetylocholina ulega hydrolizie pod wpływem cholinesterazy, która umiejscawia się na powierzchni neuronów, w nich mają miejsce zjawiska bioelektryczne. Za pomocą diizopropylfosfatu (DFP), który hamuje działanie cholinesterazy, ustalono niezbędność jej dla przewodnictwa. Brak cholinesterazy w mózgu połączony jest zawsze ze śmiercią.

Donald B. Tower i Donald Mc Eachern (1949) badali płyn mózgowo-rdzeniowy na zawartość acetylocholiny u osobników dotkniętych padaczką, przy czym w 77% przypadków u chorych na padaczkę stwierdzili obecność acetylocholiny w płynie, a tylko w 15% u osób niedotkniętych padaczką. Nie było natomiast większych różnic w zawartości cholinesterazy u chorych na padaczkę i osobników bez padaczki. Autorzy sądzą, że obecność acetylocholiny w płynie mózgowo-rdzeniowym nie jest spowodowana czynnością mięśniową, albowiem stwierdza się ją również w przypadkach *petit mal.* Z badań biochemicznych wspomnieć można pracę *J. N. Cumingsa* (1948), dotyczącą badań nad zawartością żelaza i miedzi w mózgu i wątrobie u osobników zdrowych i osobników dotkniętych chorobą Wilsona. Zawartość żelaza w wątrobie w chorobie Wilsona jest zmniejszona, natomiast w jądrach podstawnych — zwiększona.

Według autora zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe spowodowane jest wrodzoną wadliwością w przemianie mineralnej. Sądzą, że pierścień Kayser-Fleischera powstaje na skutek odkładania się miedzi w rogówce.

Z zaburzeniami przemiany potasowej *Dewey K. Ziegler* (1949) wiąże porażenie okresowe mięśni. Jaki jest stosunek obniżenia poziomu potasu we krwi do samych napadów porażenia mięśni nie jest ściśle określone. Wydaje się prawdopodobnym, iż podstawowym zaburzeniem w chorobie tej jest zakłócenie mechanizmu kurczowego w samych mięśniach, zależne od niedoboru potasu. Wskazują na to napady wywołane przez spożycie węglowodanów bez spadku poziomu potasu w surowicy oraz ograniczone porażenie mięśni na skutek zanurzenia kończyny w zimnej wodzie.

G. Tayler Stockings (1949), stara się wytłumaczyć nawet psychozy czynnościowe zaburzeniami metabolizmu w układzie nerwowym i nazywa te psychozy *„encefalopatiami metabolicznymi"*.

Z prac, poruszających zagadnienia ogólne, wspomnieć jeszcze wypada pracę *Percivala Baileya,* dotyczącą rozważań nad organizacją i czynnościami kory mózgowej (1950). Autor zadaje pytanie czy mózg jest narządem

umysłu ludzkiego, na co odpowiada, że zagadnienie to jako jasne, nie wymaga żadnej dyskusji. Większość neurologów uważa, według autora, iż kora jest narządem umysłu. Na to pytanie w sposób decydujący można byłoby odpowiedzieć, gdyby wiedziano, czy człowiek bez kory obu półkul mózgowych zachowałby rozum; tymczasem u człowieka dekortykacja dotyczyła dotychczas tylko kory jednej półkuli. Pies pozbawiony kory śpi i nic nie poznaje. Czy istnieje w korze mózgu okolica, której usunięcie faktyczne lub czynnościowe czyni człowieka nieprzytomnym, zapytuje autor i w dalszym ciągu przytacza pogląd *Dandy'ego,* że prawdopodobnie taką okolicą jest obszar lewej tętnicy mózgowej przedniej. *Sjeczenow* stwierdził, jak przytacza autor, iż człowiek pogrążony w głębokim śnie i bez nerwów zmysłowych spał aż do śmierci. Wydaje się, że autor miałby ułatwione zadanie w swych rozważaniach, gdyby więcej posługiwał się nauką *Pawłowa,* oświetlającą w sposób dowodowy omawiane zagadnienia.

Szerzej ujmują zagadnienie ci autorzy, którzy nawiązują do umiejscowienia sprawy chorobowej w mózgu. Z tego zakresu na uwagę zasługuje książka *A. S. Szmariana* (1949), „O patologii mózgowej i psychiatrii guzów mózgu oraz o nauce umiejscowienia zaburzeń psychicznych". Najbardziej opracowanym zagadnieniem neurologii i psychiatrii radzieckiej jest właśnie zagadnienie umiejscowienia. Radziecka psychiatria, jak przytacza autor we wstępie, opierając się na materializmie dialektycznym, występowała przeciw uproszczonemu mechanicznemu ujmowaniu zagadnienia umiejscowienia, jak również przeciw pozycji idealistycznej zasadzie zaprzeczania umiejscowienia i znaczenia chorób mózgu w psychozach. W miejsce zasady statycznej, przypisującej wyjątkowe znaczenie oddzielnym korowym ośrodkom i polom, nauka radziecka coraz bardziej na plan pierwszy wysuwa znaczenie zawiłych i bogatych związków nerwowych i układów czynnościowych. *Pawłow* i jego uczniowie zwrócili szczególną uwagę na sprawę podobieństwa i różnic pomiędzy wyższą czynnością nerwową człowieka i zachowaniem się zwierząt. Nauka *Pawłowa* o drugim układzie sygnałów „odkrywa drogi dla patofizjologicznego ugruntowania najbardziej zawiłych pojęć psychologicznych i psychopatologicznych. Daje to również możność dokładnego pojęcia wzajemnego stosunku anatomo-fizjologicznego pomiędzy procesami myślowymi a uczuciowymi i pozwala zrozumieć rolę tych mechanizmów w powstawaniu podstawowych zespołów psycho-patologicznych. Nauka o wyższej działalności nerwowej objaśnia nam procesy nerwowe, leżące u podstawy działalności psychiczej. Tylko współistnienie metody fizjologicznej z kliniczną, psycho-patologiczną, zabezpiecza prawidłowe podejście do całej osobowości".

Wilder Penfield i *Th. Rasmussen* (1949) podają niezmiernie interesujące dane doświadczalne, dotyczące ośrodków mowy. Możność wymawiania oraz wstrzymanie mowy otrzymywali autorzy przy elektrycznym podrażnieniu kory mózgu u człowieka, w zakrętach czuciowo-ruchowych, od przodu i od tyłu od rowka Rolanda. Pole dla wokalizacji leży poniżej pola dla ręki i nad polem dla połykania oraz nad polem dla warg i języka. Wstrzymanie mowy, kiedy chory chce mówić, ale nie może, otrzymuje się również z okolic pól dla języka, żwaczy i warg. Zjawiska te otrzymać można zarówno z półkuli dominującej, jak i niedominującej. W półkuli dominującej zahamować mowę udawało się autorom przy podrażnieniu jednego lub dwu zakrętów z przodu od zakrętu środkowego, nad szczeliną Sylwiusza lub przy podrażnieniu płata ciemieniowego z tyłu od pola czuciowego i nad szczeliną Sylwiusza. Autorzy sądzą, że podrażnienie to nie poraża mechanizmów ruchowych mowy, lecz przeszkadza procesom myślowym niezbędnym dla mowy.

Z prac anatomicznych na wymienienie zasługuje przede wszystkim zbiorowe wydanie cytoarchitektoniki kory półkul mózgowych pod redakcją *S. A. Sarkisowa, I. N. Filimonowa* i *N. S. Preobrażenskej*. W Związku Radzieckim prace nad zagadnieniami cytoarchitektoniki mózgu rozpoczęły się jeszcze w roku 1927 w Moskiewskim Instytucie Mózgu. U podstawy tych badań założono zasadę ewolucyjną, co pozwoliło ustalić prawa organizacji budowy morfologicznej mózgu. To ewolucyjne podejście do badań mózgu, skierowało je słusznie na drogę porównawczą filo - i ontogenetyczną. Pozwoliło to *Filimonowowi* ustalić zasady, cechujące rozwój kory mózgowej u ssaków. Autorzy radzieccy mogli wykazać wielką zmienność budowy architektonicznej, dotyczącej zarówno podziału pól architektonicznych na powierzchni półkul mózgowych, jak i jakościowych różnic w samym polu. *(Filimonow, Stankiewicz, Polakow, Szewczenko, Kononow, Blinko)*. Różnice osobnicze są tak wielkie, że nie tylko w obrębie wzajemnego stosunku bruzd i zakrętów, ale w zakresie rozdziału budowy i wielkości architektonicznych formacji nie udaje się wykryć żadnych znamiennych oznak, które byłyby typowe dla tego lub innego pasa. W ten sposób obalono pseudonaukowe wnioski niektórych rasistowskich badaczy, którzy, mówili o wyższości niektórych „ras". Badania porównawcze i ontogenetyczne dokładnie określiły pojęcia pola architektonicznego i podpola oraz okolic, nadto wykazały podobieństwo i różnice pól architektonicznych oraz wzajemnego ich stosunku, co stanowi podłoże mnogości czynności kory mózgowej. Te właściwości morfologiczne potwierdzają również badania zjawisk bioelektrycznych kory półkul mózgowych.

Sarkisow wykazał, że przy badaniu prądów bioelektrycznych, oddzielne formacje korowe wraz z istniejącymi różnicami ujawniają również podobieństwo co do częstotliwości i amplitudy fal elektroencefalograficznych. W dowolnej krzywej bioprądów jakiegokolwiek pola architektonicznego, stwierdza się oddzielne grupy częstotliwości fal, które są znamienne dla innych zupełnie okolic. Takimi złożonymi badaniami cytoarchitektonicznymi i bioelektrycznymi mogli badacze radzieccy poznać właściwości czynnościowe rozmaitych pól mózgowych, o różnych cechach budowy. Pozwala to nadto na ustalenie wzajemnej łączności morfologicznej i bioelektrycznej rozmaitych pól. Wytwarzają się w ten sposób całe zespoły i układy cytoarchitektoniczne jak np. pola 17, 18, i 19 okolicy potyliczej lub pola 41, 42, i 22 okolicy skroniowej itd. Ostre granice pomiędzy polami cytoarchitektonicznymi znamienne są dla okolic kory filogenetycznie bardziej starej. Autorzy radzieccy jak *Kononow, Stankiewicz, Minajew, Preobrażenskaja* ustalili, że tzw. *pasy pograniczne* lub inaczej określane jako *pasy pogranicznego przysposobienia* mniej rozwinięte są między polami filogenetycznie bardziej starymi a natomiast więcej są rozwinięte pomiędzy polami filogenetycznie nowymi. W świetle wszystkich tych badań uczonych radzieckich, liczne poglądy autorów starszych, jak *Brodmanna, Vogta, Economo* nabierają należytej oceny krytycznej. Zespolenie ze sobą badań porównawczo - anatomicznych, morfologicznych, elektrofizjologicznych i odruchów warunkowych umożliwiły badaczom radzieckim nowe podejście do zagadnienia wzajemnych stosunków budowy kory i jej czynności, co zostało po raz pierwszy podniesione przez *Pawłowa* w zakresie wzajemnego stosunku budowy i czynności rozmaitych połaci kory półkul mózgowych, związanych z narządami czucia.

Ten sam punkt widzenia posiadają liczne prace *K. M. Bykowa* i jego współpracowników, których wyniki znajdujemy w książce p. t. „*Kora półkul mózgowych i narządy wewnętrzne*“ (1947). W pracach tych szkoła radziecka postawiła sobie za zadanie : 1) ustalenie związków czynnościowych kory mózgu z narządami wewnętrznymi i sprawami tkankowymi, jak np. utlenianie ; 2) badanie możliwości wypracowania odruchów warunkowych z podrażnień, idących od narządów wewnętrznych i poznanie interoreceptorów. Przez interoreceptory rozumiemy w przeciwstawieniu do eksteroreceptorów receptory założone w narządach wewnętrznych, prócz jamy ustnej, gardzieli i nosa, dalej w naczyniach, mięśniach, kościach i ścięgnach, które w warunkach prawidłowych zostały pobudzone przez podrażnienia powstałe w samych narządach ; 3) wzajemny stosunek ekstero - i interoreceptywnych połączeń warunkowych i 4) ana-

liza mechanizmu połączeń warunkowych narządów wewnętrznych i spraw tkankowych.

Budową włókien osiowych nerwów zajmuje się *E. De Robertis* (1949), który na podstawie badań za pomocą mikroskopu elektronowego wykazał obecność nowej budowy włókien szerokości od 200 do 1100 Å. Włókna te są głównym składnikiem morfologicznym wypustek osiowych i mają prawdopodobnie budowę cewek i dlatego autor nazywa je „*neurotubules*“.

Badania tego autora nad stosunkiem kanalików nerwowych *(neurotubules)* do wirusów *polio* u małp wskazują, że kanaliki te odgrywają ważną rolę w zjawisku neurotropizmu.

Zagadnieniem aktualnym, również i w ciągu ostatnich 2 lat, były sprawy związane z czynnościami płatów czołowych, co jest zupełnie zrozumiałe wobec zapoczątkowanej psychochirurgii. Ze stanem obecnym wiedzy dotyczącej płatów czołowych, można się znakomicie zapoznać z książki, p. t. „Płaty czołowe“ *(The Frontal Lobes)*. Są to liczne referaty wygłoszone na posiedzeniu Towarzystwa do badań chorób nerwowych i umysłowych. *John F. Fulton* we wstępie do tej książki powiada m. in., że dr *Menninger* w nowym biuletynie swojej kliniki, ze stycznia 1948 roku stwierdza, iż w U.S.A. jest 700.000 łóżek psychiatrycznych i dodaje, że jeśliby wszyscy neuropsychiatryczni chorzy w Stanach Zjednoczonych, którzy wymagają psychiatrycznej opieki byli hospitalizowani, Ameryka Północna potrzebowałaby 1.500.000 łóżek. Dowodzi to zastraszającej liczby chorych nerwowo i psychicznie w Stanach Zjednoczonych. Doniesienia tych, którzy wykonali dużo lobotomii względnie leukotomii, wskazują, że od 40 — 50% schizofreników powróciło do domów z zakładów psychiatrycznych, a około połowa z nich stała się zdolną do pracy zarobkowej. W książce tej znajdujemy artykuły poświęcone biologii płatów czołowych, badaniom cytoarchitektonicznym, projekcjom pozapiramidowym płatów czołowych do wzgórza wzrokowego, badaniom doświadczalnym, klinicznym, i lobotomii czołowej. W artykule omawiającym czołową lobotomię rozpatrywane są między innymi: analiza osobowa przed i po czołowej lobotomii, ustąpienie bólów organicznych po lobotomii czołowej, psychologiczny punkt widzenia na sprawę złagodzenia tych bólów, krwotoki żołądkowo - kiszkowe, hiperglikemia, azotemia, hiperchloremia i hipernatremia wskutek uszkodzeń płata czołowego u człowieka, wreszcie wpływ lobotomii czołowej na krążenie krwi i przemianę materii.

E. Hadendrock (1949) omawia zagadnienia psychologiczne w stanach po leukotomii przedczołowej. Główne objawy, jakie towarzyszą zmianom w płacie czołowym, według tego autora nie dotyczą swoistych zaburzeń

intelektu lub pamięci, lecz są zgrupowane wokół głównego uszkodzenia, które rozpatrywane być może jako zniszczenie świadomego „ego“. Zachodzą zmiany charakteru lub osobowości dotyczące zarówno reakcji dowolnych ruchowych, instynktowych i kierowniczych. Niektórzy autorzy interpretują objawy pooperacyjne jako osłabienie zdolności kojarzeniowych, inni stwierdzają, że jedna postać zachowania się anormalnego zostaje zmieniona przez inną, wreszcie inni mówią o zmianach osobowości w sferze etycznej. Nie znikają ani halucynacje, ani iluzje, lecz ustępują emocjonalne reakcje względem nich. W pewnym stopniu zostaje wyłączona świadomość reagującego „ego“. Nie sama choroba zostaje zaatakowana przez te zabiegi psychochirurgiczne, lecz postawa chorego względem tej choroby. Te względy muszą być osobniczo brane w rachubę w każdym przypadku.

Freeman i Wath (1948) podają, następujące wskazania do lobotomii 1) jeśli nie poprawia się stan chorego przy innych metodach leczniczych; 2) jeśli przebieg jest przewlekły i nie rokuje nadziei na samoistną regresję; 3) aby przywrócić choremu uległość względnie zgodność socjalną. Niektórzy autorzy proponują zabiegi częściowe, jak: częściowa leukotomia, w której tylko niektóre pęczki zostają przecięte, topektomia lub organiczna resekcja niektórych pól korowych, wreszcie zniszczenie niektórych jąder wzgórzowych przez elektrokoagulację za pomocą odpowiedniego aparatu, stereo-encefalotomu *(Spiegel i Wycis).*

Mario Yan, A. Mattos Pimenta i A. Sette, Jr. wprowadzają nawet leukotomię ciemieniową celem przecięcia pęczka podłużnego górnego. Używając w tym celu cięcia poprzez płat czołowy, autorzy starają się uniknąć w ten sposób przecięcia innych włókien kojarzeniowych czołowych. Inny zabieg, a mianowicie tzw. *thalamotomia* różni się od lobotomii, lobektomii lub topektomii, ponieważ pozostawia ona nienaruszony układ kojarzeniowy włókien pomiędzy płatami czołowymi i innymi częściami kory mózgowej i uszkadza tylko połączenia pomiędzy płatem czołowym a jądrem grzebietowo-przyśrodkowym wzgórza wzrokowego. *E. A. Spiegel, H. T. Wycis* i *H. Freed* wykonali zabieg ten (1949) u 37 chorych. Ciekawe są rozważania *L. A. Orbelego* (1949) właśnie na temat dokonywanej leukotomii w związku z zagadnieniem drugiego układu sygnalizacyjnego, odkrytego przez *Pawłowa. Pawłow* odnosił drugi układ sygnalizacyjny do czynności płatów czołowych mózgu. *Orbeli* zadaje pytanie, jak można leczyć chorego psychicznie, u którego uszkodzona została wyższa czynność nerwowa za pomocą przedczołowej leukotomii, to jest wyosobnienia płatów czołowych jako narządu najwyższej czynności nerwowej. W leukotomii przecina się drogi łączące korę czołową z narządami podkorowymi, które

to narządy wywierają duży wpływ na stan całej kory mózgowej. Jądra podkorowe swoją czynnością stwarzają procesy pobudzenia i hamowania w korze mózgu na podstawie praw indukcji, z drugiej zaś strony stanowiąc wyższe ośrodki układu wegetatywnego wpływają na krwiobieg w mózgu, na czynność gruczołów wewnątrzwydzielniczych, wreszcie na czynnościowe własności kory mózgu. Poza tym same jądra podkorowe znajdują się pod wpływem czynności kory. *Orbeli* powiada dalej, że wskutek zaburzeń warunkowo-odruchowych ośrodki podkorowe mogą być w stanie takiego pobudzenia, że drogą indukcji będą wpływać na stany pobudzenia i hamowania w korze mózgu: wreszcie za pośrednictwem jąder podkorowych, móżdżek wywiera wpływ na korę mózgu. Z tego wszystkiego co powiedziano powyżej, wyciąga *Orbeli* wniosek, że operacja izolowania płatów czołowych od pozostałych części układu nerwowego ośrodkowego prowadzi nie tyle do wyłączenia roli płatów czołowych z ich udziału w kształtowaniu się procesów korowych, ile do usunięcia lub osłabienia wzajemnych wpływów jąder podkorowych i kory mózgowej. W przypadkach tych, kończy *Orbeli,* w których wpływy te na skutek sprawy chorobowej są nadmierne, zabieg leukotomii może usunąć wspomnianą nadczynność i sprzyjać ustaleniu się prawidłowych stosunków*).

Ponieważ ograniczenie czasu i miejsca nie pozwala na omówienie wszystkich nader interesujących zagadnień, które były przedmiotem badań w ostatnich 2 latach, względnie wynikiem poszukiwań w szeregu lat poprzednich, zmuszony jestem zatrzymać się jeszcze tylko na kilku ważniejszych zagadnieniach, jak choroby demielinizacyjne, w tym również stwardnienie rozsiane, padaczka oraz lecznictwo.

Do spraw demielinizacyjnych wybitny neurolog radziecki *M. S. Margulis* zalicza 4 choroby, mianowicie: ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia (*encephalomyelitis disseminata acuta*), stwardnienie rozsiane *(sclerosis multiplex)* zapalenie rogów przednich podostre postępujące *(poliomyelitis subacuta progressiva)* i stwardnienie boczne zanikowe *(sclerosis lateralis amyotrophica).*

Grupa tych 4 chorób objęta jest wspólną cechą znamienną morfologiczną, jaką jest demielinizacja włókien nerwowych. Czynnik etiologiczny *encephalomyelitis disseminata* został przez *Margulisa* wyosobniony.*W. D. Sołowiowowi, A. K. Szubladze* i *M. S. Margulisowi* udało się wyosobnić z przypadków ostrego rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia 3 szczepy ultrawirusów identyczne ze sobą, ale różniące się od innych znanych neurowirusów. Szereg danych dotyczących wirusów

*) Autorzy radzieccy na ogół przeciwni są zabiegom psychochirurgicznym.

oraz danych klinicznych pozwoliło zróżnicować te wirusy od innych neurowirusów i uważać wyodrębiony przez wymienionych badaczy radzieckich wirus przesączalny, jako czynnik etiologiczny *encephalomyelitis epidemica disseminata*. Autorzy ci ustalili łączność immunologiczną pomiędzy ostrym rozsianym zapaleniem układu nerwowego a stwardnieniem rozsianym. Okazało się, że w 50% przypadków chorych na stwardnienie rozsiane znajdują się we krwi swoiste przeciwciała zobojętniające wirus. Na podstawie tych danych *Margulis* ustalił, że *encephalomyelitis acuta* przynajmniej w części przypadków jest ostrą postacią stwardnienia rozsianego. W ten sposób czynnik etiologiczny wywołujący dwie postaci z 4 chorób demielinizacyjnych stał się znany. Nie udało się jednak *Margulisowi*, pomimo wielu prób, wyosobnić zarazek 2 innych postaci demielinizacyjnych a mianowicie *poliomyelitis subacuta* i *sclerosis lateralis amyotrophica*.

Następujące podstawy upoważniają *Margulisa* do zgrupowania wspólnego wszystkich wymienionych 4 chorób: 1) w chorobie Charcota udało się *Margulisowi* wykazać histopatologicznie, że uszkodzenie dróg piramidowych ma w tej postaci znamiona uszkodzeń nieusystematyzowanych i odcinkowych i że głównym obrazem tutaj jest demielinizacja a nie zwyrodnienie włókien nerwowych, 2) mikronekrozy, demielinizacja i inne zmiany patomorfologiczne, stwierdzane zarówno w *poliomyelitis subacuta* jak i chorobie Charcota przypominają zmiany analogiczne, stwierdzane zarówno w *encephalomyelitis* jak i *sclerosis multiplex*. Demielinizacja nie jest patognomiczna dla wszystkich tych postaci, ponieważ spotyka się ją również w innych schorzeniach układu nerwowego jak np. w zapaleniach poszczepiennych, odrowych itd., jednakże te zmiany w grupie pierwotnych chorób demielinizacyjnych są pierwotne, podczas gdy w stanach zapalnych wysypkowych są one powikłaniem ogólnej sprawy zakaźnej. Wreszcie różny jest charakter obu grup demielinizacyjnych: w pierwotnych postaciach demielinizacja jest masywna, we wtórnych rozprzestrzenia się głównie wokół naczyń i pod oponą miękką oraz obejmuje osobne włókna. Brak wydatnych zmian zapalnych w pierwotnych schorzeniach demielinizacyjnych nie przemawia, według *Margulisa*, przeciwko zakaźnemu względnie wirusowemu ich pochodzeniu, ponieważ w niektórych chorobach jak *molluscum contagiosum* zmiany zapalne wcale nie występują lub słabo, a nadto w doświadczalnych zapaleniach wirusowych układu nerwowego składnik nekrobiotyczny dominuje nad składnikiem zapalnym; to samo wreszcie jest i we wściekliźnie. *Margulis* uważa następujące argumenty za przemawiające na korzyść zakaźnej etiologii choroby Charcota:

1) identyczność podstawowych zmian patomorfologicznych i dynamiki doświadczalnego *encephalomyelitis i sclerosis lateralis amyotrophica*, z których pierwsze jest niewątpliwie pochodzenia wirusowego;

2) obecność w ostrym rozsianym zapaleniu układu nerwowego, stwardnieniu rozsianym i chorobie Charcota, sprawy zapalnej w tkance nadtwardówkowej:

3) szybki rozwój i stałe niechybne rozprzestrzenianie się sprawy patologicznej przemawia na korzyść natury zakaźnej, ponieważ ani jedna choroba zwyrodnieniowa układu nerwowego nie wykazuje tak szybkiego rozwoju;

4) rozprzestrzenienie się sprawy chorobowej na cały układ nerwowy, w tym i porażenie odcinka korzonkowo-nerwowego, przemawia za wirusową naturą choroby Charcota. *Margulis* podaje nawet cechy przypuszczalnego wirusa tej choroby.

Jeśli idzie o stwardnienie rozsiane to, jak przedstawia to *Van Bogaert L.* (1948), 3 hipotezy są obecnie sprawdzane doświadczalnie.

1) Dawniejsze prace wykazały, że ogniska demielinizacyjne zjawiają się dokoła naczyń, a zwłaszcza drobnych żył. Dlatego *Putnam* przypisuje demielinizacje licznym zakrzepom drobnych żył. Inni badacze jak *Dow i Berglun* wykazali, że tłumaczenie *Putnama* jest niewystarczające, skoro liczne ogniska zjawiają się w sąsiedztwie naczyń wolnych od zmian w ich ścianach lub zakrzepów żylnych. *Putnam* uważając, że krzepliwość krwi jest w tej chorobie zakłócona, proponował leczenie przeciwkoagulacyjne za pomocą dikumaryny.

2) *T. Broman* wskazał na nadmierną przepuszczalność naczyń krwionośnych w stwardnieniu rozsianym.

3) Inni autorzy zmierzali do wykazania, że ogniska rozwijają się jako wynik alergicznego lub hiperalergicznego odczynu pomiędzy antygenem wytwarzanym przez pierwotne rozpuszczenie mieliny a przeciwciałami, które na skutek nadmiernej przepuszczalności ścian naczyniowych dostają się do naczyń żylnych *(Hurst)*. Opierając się na powyższym patogeneza blaszek stwardnieniowych może być ujęta w następujące okresy: a) produkt rozpadu mieliny przedostaje się do krwiobiegu jako rezultat nieprawidłowej przepuszczalności bariery krwiomózgowej; b) wywołuje to tworzenie się przeciwciał przeciwmózgowych w ustroju; c) jeśli ilość tych antygenów osiąga odpowiednią wartość, wówczas wytwarzają się ogniska stwardnieniowe.

Duże zainteresowanie wywołało zapalenie demielinizacyjne u zwierząt, wskutek wstrzykiwań zawiesiny mózgu świnek morskich, królików, nerki królików, wątroby, mózgu owiec itp., świnkom morskim, myszom, szczurom

i królikom przy użyciu jako *adjuvans* parafiny, zabitych bakterii gruźliczych itp., jak to czynili np. *Kopeloffowie* (1947) i inni. Te demielinizacyjne sprawy u zwierząt tylko topograficznie przypominają stwardnienie rozsiane i mają wysoce sztuczny wygląd; dlatego wnioski z tych doświadczeń winny być nader powściągliwe. *N. T. Koressios (1948)* sądzi, że wyniki te, podobnie jak i po szczepieniach płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi zdrowych osobników zwierzętom dowodzą jedynie, że wstrząs wszelkiej natury czyni istotę mieloidową kruchą i wskutek tego sprzyja powstaniu sprawy zwyrodnieniowej.

Kilka słów o obecnych próbach leczenia spraw demielinizacyjnych a więc również stwardnienia rozsianego, stwardnienia bocznego i innych.

R. S. Aird z Kalifornii (1948), przeprowadził próby lecznicze w stwardnieniu bocznym z barwnikami przyżyciowymi, jak czerwień trypanowa, i czerwień brylantowa. Barwniki te obniżają przepuszczalność bariery krwiomózgowej i bariery pomiędzy krwią a płynem mózgowo-rdzeniowym. Stosowano je w stwardnieniu bocznym wychodząc z założenia, że jest ono chorobą powstałą na tle zatrucia.

U chorych drgania zmniejszały się i rozwój choroby stawał się powolniejszy.

M. S. Margulis, A. K. Szubladze, W D. Sołowiew i *S. J. Gajdamowicz* przeprowadzili próby swoistego leczenia szczepionką chorych z ostrym rozsianym zapaleniem układu nerwowego i stwardnieniem rozsianym, opierając się na stwierdzonym przez siebie fakcie, że surowica krwi chorych ze stwardnieniem rozsianym zobojętnia wirus *encephalomyelitis acuta* w 50%. Stosuje się 3 cykle szczepień: I. 4 wstrzyknięcia z 4 dniowymi przerwami po 3,0; 4,0; 5,0 i 5,0 cm^3 pod skórę, po 10 dniach od ostatniego wstrzyknięcia drugi cykl i po dalszych 10 dniach III cykl po 5 cm^3 szczepionki.

H. D. Johnes (1949) w stwardnieniu rozsianym wstrzykuje histaminę i D — tubokurarynę.

R. Rimbaud, P. Passouant, A. Vedel i P. Vallat (1949), leczą stwardnienie rozsiane surowicą histaminową. Technika jest następująca: 2.75 mg *histamini hydrochlorici* w 250 cm^3 soli fizjologicznej dożylnie w ciągu 2 godzin. Wstrzykuje się 1 raz dziennie, ogółem 20 — 30 wstrzyknięć. Poprawę uzyskano w 50%. Wskazane jest łączenie tego leczenia z penicyliną.

E. Bell, Williams G. H. i Karnosh leczą stwardnienie rozsiane preparatem „etamon“ (chlorek tetraetylamonu) w ilości 500—1200 mg domięśniowo 3 — 6 razy na tydzień.

I. M. Schleinker uważając, iż zaburzeniem początkowym w stwardnieniu rozsianym jest porażenie naczynio-ruchowe, zamiast histaminy *(Horton)* lub dikumarolu *(Putnam)* stosuje efedrynę lub wyciągi z kory nadnerczy z prostygminą.

Leczenie stwardnienia rozsianego za pomocą dikumarolu znajduje nielicznych zwolenników. Pierwsze wyniki tego leczenia, wprowadzonego jak już wspominałem przez *Putnama,* zostały podane w roku 1947 przez *J. Putnama, Ludwiga V. Chiavacciego, Hansa Hoffa i Hymana G. Weitzena Gog. Mogensa, Torbena Foga* i *Poul Thygesena.* Na podstawie leczenia tym sposobem 150 przypadków podają, iż w 25% wystąpiło pogorszenie w czasie leczenia, w 1/3 przypadków stan był bez zmian a w 40% wystąpiła poprawa. Należy stale określać czas krzepnięcia krwi, który w warunkach fizjologicznych wynosi 20 — 21 sekund.

Urban (1949), spostrzegał, że w Chinach i na Malajach nie spotyka się przypadków stwardnienia rozsianego; a ponieważ ma się tam do czynienia z częstym uszkodzeniem wątroby uważa, że zachodzi wówczas na skutek tego uszkodzenia pewien mechanizm obronny. To też autor ten stara się sprowokować u chorych żółtaczkę. Kilku chorych swoich poddał zabiegowi podwiązania przewodu żółciowego za pomocą powięzi wziętej z uda i miał w ten sposób uzyskać poprawę. W Ameryce i Anglii starano się wywołać żółtaczkę nieoperacyjnymi sposobami. Teoretycznie założenia tego leczenia opierają się na następujących przesłankach: 1) zahamowanie krzepnięcia krwi w różnych chorobach wątroby; 2) rozszerzające działanie na naczynia kwasów żółciowych; 3) wpływ kwasów żółciowych na trawienie tłuszczów i przemianę cholesterynowo-lipoidową, co ma znaczenie dla ośrodków układu nerwowego; 4) zwiększona przepuszczalność bariery krwiopochodnej pod wpływem kwasów żółciowych zarówno dla ciał trujących jak i przeciwtrujących.

Na marginesie tego leczenia, które zahacza o leczenie chorób nerwowych wirusowych, wspomnieć wypada pokrótce o metodzie ultradźwiękowej. Ultradźwięki stanowią część widma akustycznego o częstości ponad 16.000 drgań na sekundę. Drgania te, nieuchwytne dla słuchu ludzkiego, są wyczuwane przez niektóre ptaki i owady. Do wytworzenia tych ultradźwięków służą specjalne przyrządy na zasadzie zjawiska piezoelektrycznego, wykrytego jeszcze przez braci Curie w roku 1880. Działanie ultradźwięków na układ nerwowy zostało zbadane wszechstronnie w latach ostatnich przez znakonitego radzieckiego neurochirurga prof. *Burdenko i* wyraża się ono według tego badacza trzema okresami: podrażnienie, zahamowanie i porażenie. Ultradźwięki osłabiają własności choro-

botwórcze bakterii a według *Blinkina, Połockiego i Inoziemcowej,* mają zabijać nawet wirusy.

Obecnie kilka słów o ciekawszych pracach z zakresu padaczki.

Donald Mc Eachern (1949) wraz ze współpracownikami przeprowadził badania nad układem acetylocholina-cholinesteraza w stosunku do napadów drgawkowych. Acetylocholina pobudza korę mózgową. Wskutek zakłócenia metabolizmu acetylocholiny i cholinesterazy dochodzi do eksplozji pierwszej, co powodować ma napad padaczkowy. *Danielopolu* (1948) stwierdza, iż u zwierząt, u których kora mózgowa lub ośrodki podkorowe zostały uczynione nadwrażliwymi za pomocą strychniny lub ezeryny, drgawki mogły być wywołane acetylocholiną w znacznie mniejszych dawkach, aniżeli w przypadkach z normalną reakcją ośrodków mózgowych. Wstrząs acetylocholinowy, który powoduje napad, przypisany być może uwolnieniu się acetylocholiny lub zmniejszeniu, względnie nieaktywności cholinesterazy, wreszcie kombinacji obu tych czynników.

W. Penfield i *Kristian Kristiansen* dzielą chorych na trzy grupy: a) z ogniskowymi napadami mózgowymi b) z napadami mózgowymi niezlokalizowanymi i c) z padaczką samoistną.

A.Verjaal (1949) daje następujące odpowiedzi na sformułowane przez siebie pytania:

1) z jakiej części mózgu może być wywołany napad padaczkowy? Odpowiedź: przy silnych bodźcach z takich pól, które dają odpowiedź ruchową przy łagodnym podrażnieniu;

2) która część mózgu powinna być usunięta, aby wywołanie napadów drgawkowych stało się niemożliwe?

Odpowiedź: u zwierząt napady drgawkowe mogą być wywołane po usunięciu kory obu półkul, ciał prążkowanych, wzgórz wzrokowych a nawet międzymózgowia. Po przecięciu pnia mózgu na poziomie tylnej części czwartej komory reakcje drgawkowe nie dadzą się wywołać przy podrażnieniu innych części mózgu.

3) Jak napady drgawkowe rozprzestrzeniają się na inne części mózgu?

Odpowiedź: wzdłuż aksonów komórek nerwowych.

4) W jaki sposób bodźce drgawkowe dosięgają komórek przednich w rdzeniu kręgowym?

Odpowiedź: drogi te nie są dokładnie znane. Nie muszą one być koniecznie szlakiem piramidowym lub czerwienno-rdzeniowym.

Autor wnioskuje, że nowoczesne prace elektroencefalograficzne na razie nie wnoszą zmiany do znanego jacksonowskiego określenia padaczki. Tyle, jeśli chodzi o samo pojęcie padaczki. Rozwój jednak nauki elektro-

encefalograficznej jest już obecnie tak wielki, że żaden dobrze postawiony oddział neurologiczny względnie klinika neurologiczna, nie powinny, zdaniem naszym, obchodzić się bez aparatu EEG. Odnosi się to nie tylko do padaczki i rozmaitych jej postaci, ale przede wszystkim również do guzów mózgu i innych schorzeń układu nerwowego. Obecnie podać już można znamienne cechy EEG nawet dla poszczególnych postaci napadów padaczkowych, jak jaksonowskie, drgawki ogniskowe, *grand i petit mal,* napady psycho-ruchowe, miokloniczne i akinetyczne.

Ze środków przeciwpadaczkowych nadal omawianych również i w ciągu ostatnich 2 lat, wymienimy difenylhydantoninę (fenytoina, dilantina, epanutina, epamina, hydantal itd.) difenylmetylhydantonina (mezantonina), difenyltienylhydantonina (tiantoina), fenacetylurea (fenuron 3,5,5 trimetyloksazolidina—2 — 4 dion) (tridon) i kwas glutaminowy.

Z nowych środków leczniczych w zespołach parkinsonowskich wymienię: mianezynę (α β)-dihydroxy-2-metylphenoxypropan, (lek podobny do kurary, artane) tri-hexy-phenidyl, (parpanit, diparcol), diethylaminoetyl-N-thio-diphenylaminumhydrochloricum.

„Myanesin" stosuje się doustnie lub dożylnie, w dawkach po 1 g w roztworze 1 — 2%, przy czym efekt utrzymuje się od kilku minut do godziny. Stwierdzono poprawę drżenia parkinsonowskiego, ruchów pląsawiczych i atetotycznych, zmniejszenie lub zniesienie sztywności mięśniowej. Tę samą poprawę osiąga się po doustnym stosowaniu *(G. D. Gammon i J. A. Churchill,* 1949).

„Artane" stosuje się w dawkach 1 lub 2 mg 2 × dziennie, zwiększając do 3 — 4 razy dziennie. Ogólna dawka dzienna 6 — 10 mg; 15 — 20 mg chorzy znoszą dobrze, a 30 — 50 mg nie wywołuje poważniejszych zaburzeń. Jeśli drżenie jest znaczne, dodaje się skopolaminę lub atropinę. Lek stosuje się przed posiłkami. Ma on skuteczniejsze działanie w chorobie Parkinsona, aniżeli w stanach pośpiączkowych *(Lewis J.Doshay Constable,* 1949 *Kendal B. Corbin* 1949).

„Parpanit" stosuje się 12,5 mg co 3 godziny, zwiększając dawkę, przy czym tolerancja jest różna. Zwykle skuteczną dawką jest 200 — 400 mg dziennie, podzielone na odpowiednie dawki do 2 — 3 godziny. Objawy trujące wyrażają się w zawrotach głowy i odurzeniu, zamgleniu wzroku, suchości w ustach, w nudnościach i paleniu w żołądku, osłabieniu kończyn *(Robert S. Schwab i Denis Leigh,* 1949).

Optymalna dawka waha się od 0, 025 do 1 g dziennie, co 3 — 4 godziny *(W. F. Dunhan* i *C. K. Edwards,* 1948).

Autorzy zagraniczni, tak samo jak i my, podkreślają korzystny wpływ parpanitu raczej na wzmożone napięcie mięśniowe aniżeli na drżenie.

„Diparcol“ wpływa korzystnie również na napięcie mięśniowe, ułatwiając chorym poruszanie się i wykonywanie codziennych czynności, wpływa również na przełomy wejrzeniowe, krtaniowe i uczuciowe u parkinsoników. Dawka przeciętna wynosi do 1 g dziennie, zazwyczaj podaje się rano 2 tabletki po 0,25 g, o godzinie pierwszej 1 tabletkę i o godzinie piątej popołudniu 1 tabletkę. *(R. S. Duff,* 1949).

Na specjalną uwagę zasługują nowe metody lecznicze, wynalezione i propagowane przez szkołę radziecką. Leczenie tkankowe, wprowadzone do lecznictwa przez *Fiłatowa,* jest nadal przedmiotem niezmiernie interesujących poszukiwań wielu badaczy radzieckich.

Istota tego sposobu leczenia polega na tym, iż pod wpływem produktów przedostających się do ustroju z tkanki przeszczepionej, następuje restytucja przemiany tkankowej naruszonej na skutek działania sprawy chorobowej. Przeszczepia się np. kawałek skóry konserwowanej w zimnie w ciągu 7 dni. Znakomite wyniki tego sposobu leczenia otrzymał m in. *E. W. Aleksandrowicz* w kilku przypadkach schorzeń ośrodkowego układu nerwowego (1947).

Leczenie długotrwałym snem, oparte na nauce *Pawłowa,* znajduje rozległe zastosowanie w Związku Radzieckim nie tylko w szeregu chorób nerwowych, ale również i w chorobach innych narządów.

Autorzy radzieccy *(L. J. Nemlicher, W. M. Kanter, E. C. Porepletczyk* 1947) podnoszą znakomity wpływ ezeryny na restytucję czucia bólowego i cieplikowego w jamistości rdzenia a także przeciwbólowe działanie przy wprowadzeniu ezeryny w ilości 0,5 cm^3 do nerwu kulszowego. Wyniki ezerynoterapii w zaburzeniach czuciowych są lepsze, aniżeli w ruchowych. Przeciętna dawka ezeryny wynosi od 0,0005 u dzieci, od 0,0015 — 0,002 u dorosłych.

O leczeniu zapalenia gruźliczego opon mózgowych nie mam potrzeby wspominać, ponieważ sprawa ta omówiona jest w pracy dr *Osetowskiej-Więckowskiej.*

To samo na ogół dotyczy leczenia kiły układu nerwowego, wobec utrzymania się tych samych co przed 2 laty kryteriów. Wspomnę jedynie o wynikach leczenia penicyliną kiły nerwowej u 450 chorych, podanych przez wybitnego znawcę tego zagadnienia *Bernarda Dattnera.* Ogólna dawka penicyliny wahała się od 2000000 — 20000000 jednostek, liczba zaś wstrzyknięć od 15 do 200. Ocena wyniku leczniczego oparta była na ścisłych badaniach płynu mózgowo-rdzeniowego przed, w trakcie i po skończonym leczeniu. Szczególnie ważne jest badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w bezobjawowej kile układu nerwowego, ponieważ jedynie dane płynowe mogą wskazywać na wyniki lecznicze. Spośród 301 chorych,

którzy obserwowani byli przez czas dłuższy (najdłuższa obserwacja wynosi 53 miesiące), tylko w 34 przypadkach leczenie zawiodło. Przypadki te z ujemnym wynikiem leczniczym dotyczą chorych, u których dawka lecznicza była niedostateczna w stosunku do obecnych wymogów.

Dość rezlegle stosuje się preparaty kurary (tubokuraryna) w przewlekłych stanach kurczowych w przebiegu schorzeń układu nerwowego ośrodkowego, leczenie wprowadzone przez *E. B. Schlesingera* w roku 1946. Wyniki jednak tego leczenia nie są zachęcające.

Izotopy znajdują coraz to szersze zastosowanie w umiejscawianiu guzów mózgu *(Moore G. E., Peyton W. T., Hunter S. W., Frentsch).*

Z kolei omówię pokrótce ważniejsze prace neurologiczne polskie, które ukazały się w latach sprawozdawczych 1948 — 49. Dokładniejszego opisu tych prac możemy zaniechać, ponieważ są one czytelnikom naszym bardziej dostępne aniżeli prace autorów obcych.

Opalski (1949) omawia zagadnienie możliwości istnienia ogniskowych organicznych uszkodzeń podwzgórza naśladujących zespoły nerwic wegetatywnych, opierając się na własnych spostrzeżeniach. Podaje przy tym nieopisany dotychczas zespół nerwicowy, na który składają się objawy sympatykotonii, zespoły przywspółczulne, napadowe zaburzenia akomodacji, rytmiczne migotania w polu widzenia oraz mroczki, zaburzenia błędnikowe, przemijające bezwłady, napady gwałtownego cielesnego lęku. Każdy z wymienionych zespołów autor stara się umiejscowić topograficznie, więc objawy sympatykotoniczne odnosi do tylnych odcinków podwzgórza, zaburzenia akomodacyjne oraz objawy błędnikowe do dogłowowych odcinków śródmózgowia, napady lęku do podrażnienia odnóżki ciała sutkowatego. Samą sprawę chorobową autor ujmuje jako organiczny proces mózgowy o wybiórczym umiejscowieniu, który to proces jest albo zapaleniem *(encephalitis),* albo uszkodzeniem o innym charakterze *(encephalosis).*

W drugiej swej pracy (1949) o zagadnieniu kształtowania się objawów klinicznych kiły ośrodkowego układu nerwowego w zależności do zmian histopatologicznych *A. Opalski* przeprowadza paralelę między objawami histopatologicznymi a klinicznymi kiły, podkreślając znaczenie 2 czynników dla kształtowania się obrazu klinicznego jak: jakość zmian histopatologicznych oraz ich umiejscowienie. Praca ta oświetla w sposób oryginalny i uzasadniony własnym doświadczeniem histopatologicznym i klinicznym, nie tylko morfologię zmian kiłowych w poszczególnych postaciach kiły układu nerwowego, lecz zarazem ich patogenezę.

Bagiński (1948) badał zmiany histopatologiczne układu nerwowego pod wpływem wstrząsów elektrycznych stosowanych u zwierząt doświadczal-

nych (1948), przy czym w całym układzie nerwowym mógł stwierdzić przekrwienie bierne z rozszerzeniem naczyń krwionośnych, rozszerzenie przestrzeni Virchow-Robina, zanik komórek piramidalnych w III i V warstwach okolicy ruchowej, zmiany wewnątrzkomórkowe, zmiany wsteczne w komórkach piramidalnych V warstwy w przypadkach przewlekłego stosowania wstrząsów, fagocytozę glejową, zwiększenie komórek glejowych i ogniska glejowe.

Herman podaje nowy objaw oponowo-mózgowy, tzw. objaw karkowo-paluchowy, który autor uważa za pierwszy objaw kliniczny, wskazujący na jednoczesne zajęcie opon mózgowych i istoty mózgu. Objaw ten najczęściej występuje w zapaleniu gruźliczym mózgu i opon i jest prawdopodobnie wywołany współistnieniem zmian gruźliczych w oponach miękkich i korze pasa ruchowego, względnie w przebiegu szlaków piramidowych.

W pracy o odruchu podeszwowym tonicznym i jego wartości lokalizacyjnej w mózgu *Herman* (1949) w doniesieniu tymczasowym wskazuje na znaczenie nadmiernego, tonicznego zgięcia podeszwowego palców stopy dla umiejscowienia sprawy ogniskowej w płatach czołowych.

W pracy o niektórych nieznanych objawach miastenii (1949) *Herman* opisuje nieznane dotychczas zachowanie się odruchów ścięgnowych w miastenii a mianowicie tzw. odruchy ścięgnowe miasteniczne przestankowe, nadto zespoły bólowe w miastenii.

W pracy o zespołach neurologicznych w durze plamistym (1948) *Herman* podaje szereg nieopisanych dotychczas zespołów objawów nerwowych, jak np. zespół wątrobowo-mózgowy i zespół hiperrefleksyjny, nadto wprowadza podział kliniczny powikłań neurologicznych w tej chorobie.

Majewska (1949) w pracy o rozwoju nerwowego układu ruchowego u dziecka, na podstawie dokładnie przeprowadzonych badań własnych, omawia rozwój poszczególnych etapów kinetyki noworodka, uwzględniając szczegółowo napięcie mięśniowe, odruchy i postawę. Pozwala to autorce wypowiedzieć przypuszczenia co do możliwości powiązania spostrzeganych objawów z odpowiednimi układami anatomicznymi. Zmiany zachodzące w rozwoju kinetyki dziecka w ciągu pierwszych 10 dni jego życia, który jest okresem przystosowania, pociągają za sobą przyśpieszenie procesu mielinizacyjnego w odrębie szeregu ważnych dróg.

Hausmanowa w pracy o porażeniach obwodowych w przebiegu stwardzenia wieloogniskowego, opierając się na 9 przypadkach własnych i na przeglądzie piśmiennictwa zwraca uwagę na obwodowy charakter porażenia nerwu twarzowego w tej chorobie i podkreśla współudział dwóch

czynników: stwardzenia wieloogniskowego. i przyczyny wywołującej tzw. samoiste porażenie.

Kistelska (1949) opisuje nową postać migreny skojarzonej, tzw. migrenę rodzinną porażną.

Kistelska w pracy o objawach neurologicznych w czerwienicy w świetle ich patogenezy (1949), opierając się na sześciu własnych spostrzeżeniach oraz danych z piśmiennictwa, podaje własną klasyfikację objawów tej choroby w zależności od przyczyny ich powstania. Autorka odróżnia objawy zależne od wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, od zaburzeń w krwiobiegu mózgu, wreszcie od zaburzeń naczynio-ruchowych, głównie w naczyniach obwodowych. Najczęściej występują zaburzenia w zakresie tętnicy środkowej mózgu, co wiąże autorka ze zwolnieniem prądu krwi w tej tętnicy wskutek licznych gałązek odchodzących od tętnicy rowka Sylwiusza.

Kistelska (1948) w pracy o współruchach podaje próbę umiejscowienia zaburzeń wywołujących współruchy oraz określenia ośrodków, od których one zależą. Współruchy wyzwalają się albo wskutek uszkodzenia układu piramidowego i odhamowania, w związku z tym, czynności korowych ośrodków pozapiramidowych, albo wskutek działania ośrodków pozapiramidowych śródmóżdża, albo wskutek samodzielnej czynności rdzenia.

Dowżenko (1948) na podstawie własnych spostrzeżeń nad odmą czaszkową wskazuje na znaczenie jej jako czynnika drażniącego mózgowe ośrodki regulacji krwi, znajdujące się w guzie popielatym. Po pneumoencefalografii obok innych zmian we krwi obwodowej powstaje leukocytoza.

L. Stępień i *J. Choróbski* (1949): o wągrowatości mózgu i leczeniu operacyjnym tej choroby ; jest to obszerna praca kliniczna oparta na 23 przypadkach własnych oraz 71 zebranych z piśmiennictwa ; w pracy tej autorzy podają własną klasyfikację wągrzycy mózgu, dzieląc wszystkie przypadki na trzy grupy a mianowicie : przypadki naśladujące guz wewnątrzczaszkowy ze wzmożonym ciśnieniem śródczaszkowym i objawami ogniskowymi, przypadki z obrzękiem mózgu pod postacią wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego i zaburzeń psychicznych oraz z nagłą utratą wzroku, wreszcie przypadki z wągrami usadowionymi głównie u podstawy mózgu i przebiegającymi z wodogłowiem wewnętrznym oraz zmiennymi i nietypowymi objawami ogniskowymi; dobre wyniki operacyjne uzyskali autorzy w 72,6% przypadków.

L. Stępień (1949) przeprowadził badania oftalmoskopowe i oftalmodynamometryczne oraz doświadczalne celem wyjaśnienia zagadnienia

powstawania tarczy zastoinowej. Autor dochodzi do wniosku, że tarcza zastoinowa jest wynikiem załamania się współczynnika Sobańskiego. tzn. stosunku ciśnień rozkurczowych żylnego i tętniczego siatkówki. Pomiary oftalmodynamometryczne pozwalają ocenić poziom ciśnienia wewnątrzczaszkowego bez dokonywania nakłucia lędzwiowego oraz przewidywać, jak będą przebiegać zmiany w dnie oczu; ma to znaczenie przy powzięciu decyzji co do terminu zabiegu operacyjnego.

Jakimowicz, Z. Majewska, F. Banachowska i S. Sokołowski (1949) omawiają zagadnienie kliniczne zapalenia korzonkowo-wielonerwowego typu Guillain-Barré na podstawie 8 własnych przypadków spostrzeganych w ciągu 3 ostatnich lat. Wszystkie zdarzały się w zimnej porze roku. Autorzy zwracają uwagę na długo utrzymujące się zwiększenie zawartości białka w płynie mózgowo-rdzeniowym nawet po całkowitej poprawie klinicznej, na często stwierdzane zwiększanie się zawartości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym i na prawie że stałe zaburzenia wegetatywne.

Bielicka (1949) zajmuje się postacią dziecięcą zapalenia korzonkowo-wielonerwowego, które dzieli na trzy grupy: postać poronna, postać średnio ciężka Guillain-Barré, postać ciężka typu Landry. Na marginesie tych rozważań autorka przedstawia przypadek zespołu Guillain-Barré z zajęciem nerwu VII u dziecka leczonego santoniną i kalomelem, wyrażając przypuszczenie, iż zachodzi tu odczyn alergiczny ze strony układu nerwowego na podawane leki. *Rozynek* (1948), badając cztery przypadki zapalenia wielonerwowego po leczeniu sulfatiazolem, wypowiada przypuszczenie, iż ogólne lub miejscowe zakwaszenie ustroju jest czynnikiem uspasabiającym do tego zapalenia. *Kmita* (1949) opisuje zapalenie wielonerwowe w opryszczce usznej. *Włodarczyk* (1949) spostrzegał zespół Guillain-Barré z obustronnym zanikiem nerwu wzrokowego. Innymi stanami zapalnymi zajmuje się *Mirek* (1948), opisując porażenie opuszkowe w przebiegu przewlekłej choroby gośćcowej oraz chorobę gośćcową mózgu.

Tor (1949) omawia porażenie dziecięce i inne kliniczne postacie ostrych schorzeń mózgowych i rdzenia w Krakowie w latach 1945 — 47, *Majewska* — porażenie dziecięce nagminne (1945).

Fenomenologia neurologiczna w przebiegu rozmaitych schorzeń znalazła swój wyraz w pracach *Osetowskiej* o objawach neurologicznych w chorobie Pageta, *Filipowiczówny* w sprawie powikłań neurologicznych w przypadkach zaburzeń rozwojowych kręgosłupa szyjnego, *Żebrowskiego* w zapaleniu guzkowym okołotętniczym. *Wilk-Wilczyńskiej* o toksoplazmozie i *Kanabusowej* o toksoplazmozie.

Osobliwości kliniczne rozmaitych chorób układu nerwowego odzwierciedlają prace: *Filipowiczówny* (1949) o zespole Melkerssona, *Hausmanowej* o zespole połowiczego porażenia nerwów czaszkowych w rakach noso-gardzieli, *Stępnia, Jakimowicza i Sokołowskiego* (1949) o zespole mięśnia pochyłego przedniego. *Ferensa i Teppy* (1949) o chorobie Sturge-Webera, *Sokołowskiego* (1948) , o chorobie Hand-Christian-Schüllera, *Arenda* (1948) o spaczonych ruchach żarcia i zaburzeń chodu po nagminnym zapaleniu mózgu.

Psychonerwicą jeńców („chorobą drutów kolczastych"), jej objawami i mechanizmem zajmuje się *Wł. Stein* (1948). Autor opisuje dokładnie zmiany psychiczne i współtowarzyszące im objawy zaburzeń wegetatywnych, które spostrzegał u swych kolegów w oficerskim obozie jenieckim. Autor dochodzi do wniosku, że cały ten zespół objawów rozgrywa się na szlaku płat czołowy-podwzgórze i polega przede wszystkim na dysfunkcji podwzgórza. Również *Wł. Stein* (1948) zajmuje się zagadnieniem psychonerwic w wojsku i omawia osobnicze i zbiorowe reakcje psychonerwicowe spotykane podczas wojny.

Z prac rozpoznawczych wymienić należy, pracę małżeństwa *Jus* (1948) o obrazie elektroencefalograficznym niektórych chorób podstawy mózgu, w której autorzy na podstawie własnych spostrzeżeń wykazują iż zmiany EEG o charakterze uogólnionym zdarzają się w przeważającej liczbie nowotworów podstawy mózgu i że stopień zmian zależy od szybkości rozwoju guza oraz od stosunku jego do dna 3 komory, nadto pracę tych autorów (1949) o wartości rozpoznawczej elektroencefalografii z jednym odprowadzeniem w przypadkach padaczki.

Z pogranicza endokrynologii i neurologii ukazały się prace poświęcone zespołowi Morgagniego *Hartwiga, Dzierżykraja-Rogalskiego* (1949), *Tulczyńskiego* o zespołach endokrynologicznych na tle zaburzeń śródmózgowia, *Hausmanowej* i *Włodarczyka* o zespole Laurence-Moon-Biedla u trojga rodzeństwa, *Krzemińskiej-Landauowej i Maciejewskiego* o zaburzeniach w częściach przynasadowych kości w przebiegu zespołu Fröhlicha-Babińskiego (1948).

Zagadnieniu ropni mózgu poświęcają prace następujący autorzy: *Choróbski i Kunicki* w pracy o leczeniu ropni mózgu uważają, że najlepiej jest odkazić ropień najpierw miejscowo, a dopiero potem usunąć go wraz z torebką operacyjnie (1948); *Piskorz* przytacza przypadek mnogich ropni mózgu, *Karwowski i Brzeziński* opisują dwa własne przypadki tzw. *encephalitis acuta circumscripta non purulenta otogenes.*

Sprawami zapalnymi w układzie nerwowym zajmują się następujący autorzy: *Pachońska* (1949) ogłosiła spostrzeżenie nad leczeniem gruźli-

czego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych streptomycyną na podstawie materiału kliniki dziecięcej U J; *Stankiewicz* (1949) na podstawie materiału Szpitala Warszawskiego opisuje przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci wyleczonych streptomycyną, podając iż leczenie należy rozpoczynać jak najwcześniej, wstrzykiwać do kanału i domięśniowo, co najmniej przez trzy, cztery miesiące a potem domięśniowo przez kilka tygodni; przeciętna dawka 0.1 — 0.15 g do kanału i 1.0 g domięśniowo; autor zaznacza, iż leczenie streptomycyną nie wpływa na odczyny tuberkulinowe; gruźliczakom mózgu poświęca pracę *Dekaban* (1949); *Baniewicz* omawia ostre postacie zapalenia mózgu z napadami padaczkowymi.

Zagadnieniem stosunku urazu do ujawnienia się kiły ośrodkowego układu nerwowego zajął się *Wł. Stein* (1948). W przypadku autora chodziło o chorego, który wykazywał objawy wiądu rdzenia (chory ten nie przyznawał się do przebycia kiły, odczyny serologiczne były ujemne) i który odniósł podczas wojny odosobnione złamanie siodełka tureckiego. Wchodziły tu w grę trzy możliwości, że u chorego na wiąd rdzenia: 1) nastąpiło złamanie podstawy czaszki z uszkodzeniem nerwów wzrokowych, 2) który już był dotknięty zapaleniem nerwów wzrokowych, uraz podstawy czaszki przyspieszył całkowity zanik nerwów wzrokowych i 3) że w ogóle chory nie był dotknięty wiądem rdzenia, a obraz odpowiadał tzw. urazowemu rzekomemu wiądowi rdzenia Rómhelda. Autor skłania się do uznania drugiej możliwości za istotną i opiera to na rozbiorze klinicznym swego przypadku i obszernie zebranego piśmiennictwa. Przypadek ważny, jeśli chodzi o kazuistykę orzecznictwa inwalidzkiego.

Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym znalazły swe odzwierciedlenie w pracach następujących autorów: *Czernica* (1948) — o zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu powikłań wewnątrzczaszkowych pochodzenia usznego z uwzględnieniem leczenia penicyliną, *Dowżenki* (1948) o zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym w zapaleniu korzonkowo-wielonerwowym i w bloku kanału kręgowego ze szczególnym uwzględnieniem odczynu Weichbrodta, *Dowżenki i Hausmanowe*j (1948);— o drażniącym wpływie penicyliny na opony, *Strumienia* (1949) o powikłaniach po stosowaniu penicyliny dolędźwiowo. *Stępień* (1949) przeprowadził badania nad zachowaniem się ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeniach podpajęczynówkowych rdzenia kręgowego przy doświadczalnym podwyższeniu ciśnienia wewnątrzczaszkowego. *Spettowa* (1949) na podstawie własnych spostrzeżeń kliniczno-rentgenologicznych opisuje mielografię guzów poza-rdzeniowych oraz w drugiej pracy (1949) omawia wartość i błędy mielografii; osobną pracę poświęca mielografii

mięsaków poza-rdzeniowych. *Malinowski* (1948) zajmuje się nakłuciem podpotylicznym. *Dowżenko* (1949) podaje zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w chorobach wirusowych układu nerwowego.

Szereg autorów opisuje ciekawsze przypadki kazuistyczne, jak *Choróbski* i *Stępień* (1949) — o zespole Arnolda-Chiariego, *Strumień* (1949) — trzy przypadki kurczowego porażenia rdzeniowego, *Jasieński* (1948) — przypadek torbieli skórzastej kanału kręgowego, *Kozniewska* (1949) — dwa przypadki rozdwojenia rdzenia w tarni dwudzielnej utajonej, *Stępień* (1949) — przypadek mnogich oponiaków wewnątrzczaszkowych, *Wilk-Wilczyńska* (1949) przypadek toksoplazmozy.

Korzeniowski i *Choróbski* (1949) piszą o doświadczeniach z leukotomią — jest to pierwsza praca polska z tego zakresu; *Koźniewska* — o wynikach operacji u 50 chorych z wypadnięciem jądra galaretowatego, przy czym uzyskano całkowite wyleczenie w 35 przypadkach, poprawę zaś w 7 przypadkach. Ponadto wymienić należy pracę *Stępnia* (1949) o zlepowym zapaleniu opon miękkich zbiornika u skrzyżowania nerwów wzrokowych i ich leczeniu operacyjnym; *Stępnia* (1947) — o chirurgicznym leczeniu wągrzycy mózgu; *Ferensa* (1948) o wynikach operacyjnych uzyskanych w zespołach uciskowych rdzenia kręgowego w 25 własnych przypadkach.

Leczeniem kiły układu nerwowego z uwzględnieniem penicyliny zajmuje się *Dowżenko* (1949), stosowaniem antybiotyków w neurologii również *Dowżenko* (1949) oraz *Herman* (1948), wpływem iperytu azotowego na ustępowanie porażeń w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych leczonych streptomycyną — *Aleksandrowicz, Grabczyńska, Gutmanowa Kubla, Józwa, Mucha* i *Pachońska,* stosowaniem iperytu w chorobach nerwowych *Arend* (1949), leczeniem zimnicą stwardnienia rozsianego *Szpilczyński* (1948), stosowaniem antybiotyków w ropniach móżdżku *Hausman* (1949).

W pracach poglądowych *Dowżenko* (1949) — przedstawia naukę *Pawłowa* o odruchach warunkowych; *Kirkowska* (1949) opisuje swoje wrażenia z klinik neurologicznych w Moskwie; *Sierpiński* (1949) — omawia drogi rozwoju neurochirurgii radzieckiej; *Herman i Jakimowicz* (1949) zdają sprawozdanie z IV Międzynarodowego Kongresu Neurologicznego, a *Jus* (1949) z II Międzynarodowego Kongresu Elektroencefalograficznego, *Dowżenko* (1949) podnosi zasługi Charcota i Jacksona na tle rozwoju neurologii nowoczesnej, *Nowicki* (1949) poświęca pracę układowi współczulnemu chirurgii naczyń obwodowych, a *Jakubowski* (1949) leczeniu urazów nerwów obwodowych w świetle obecnych poglądów, *Groniowski* (1948) powstaniu nowotworów w świetle najnowszych badań biochemii.

Na osobne omówienie zasługiwałyby prace naszych neurofizjologów, niestety rozszerzyłoby to znacznie ramy tego odczytu; dlatego też ograniczyć się muszę jedynie do wymienienia niektórych z nich, odsyłając czytelnika do „Acta Biologiae Experymentalis"; tutaj należą prace *Hurynowicz* (1949) — o badaniach chronaksymetrycznych nerwów naczynio-ruchowych i ich naczyń w znużeniu psychofizycznym, nadto badania tej autorki wraz z *Kowaleskim* (1949) nad zagadnieniem znużenia, *Lubińskiej* (1949) — nad szybkością odnowy nerwów obwodowych u płazów; *Wajdy* (1949) o wpływie degeneracji włókien współczulnych na pobudliwość odruchową i na funkcje odwodowego neuronu ruchowego; *Hołobuta* (1949) o wpływie prądu stałego na zatokę szyjną; *Szabuniewicza* (1949) o badaniach nad wyosobnieniem ciała wywołującego spolaryzowanie mięśni; *Taslera* (1949) nad zachowaniem się tętna i ciśnienia krwi w czasie pracy mięśniowej o różnej intensywności.

Na zakończenie muszę podkreślić, że praca ta, mająca na celu zobrazowanie osiągnięć neurologii światowej i polskiej w ciągu ostatnich 2 lat, na pewno nie jest całkowita; muszą być w niej duże braki, chodziło mi jednak o udostępnienie czytelnikowi wielu prac neurologicznych, które dla niektórych są niedostępne albo z powodu trudności technicznych, albo z powodu niedostatecznej znajomości języka obcego, albo wreszcie z powodu nawału pracy codziennej i braku dostatecznego czasu.

SPRAWOZDANIE
Z II ZJAZDU NEUROLOGÓW POLSKICH W GDAŃSKU
5 — 7 CZERWCA 1949 R.

W dniach 5 — 7 czerwca 1949 roku odbył się w Gdańsku I powojenny ogólnopolski Zjazd neurologów, który zgromadził ponad 100 specjalistów ze wszystkich większych ośrodków Polski. W zjeździe wzięli również licznie udział psychiatrzy.

Zjazd był przeglądem dorobku naukowego ośrodków neurologicznych za okres powojenny. W związku z tym referaty zgłoszone na Zjazd poza tematami głównymi obejmowały najrozmaitsze zagadnienia — będące przedmiotem badań referenta. Różnorodność tematów wykazała, że neurolodzy polscy w okresie 1945 do 1949 roku pracowali w oderwaniu od ogólno-społecznych zagadnień służby zdrowia, bez jakiegokolwiek planu ogólnego. Wynikało to z tych wielkich trudności, z jakimi od chwili ukończenia II wojny światowej zmuszone były walczyć poszczególne środowiska naukowe. Wysiłki pierwszych lat powojennych skierowane były na organizację nowych ośrodków neurologicznych (Lublin, Gdańsk, Łódź), bądź na odbudowę zniszczonych przez okupanta placówek (Warszawa, Poznań, Kraków). Zrozumiałe jest, że praca naukowa nie mogła się rozwijać należycie w takich warunkach.

Wśród nadesłanych tematów największa część dotyczyła chorób wirusowych układu nerwowego. Drugie z kolei miejsce zajmowały guzy mózgu i rdzenia. Tylko jeden referat poświęcony był sprawie organizacji pracy neurologicznej w lecznictwie otwartym. Wśród szeregu zgłoszonych referatów tylko niewielka część miała charakter prac oryginalnych o wartości naukowej. Przeważał materiał kazuistyczny.

Wielkim niedociągnięciem Zjazdu była jego chaotyczność wynikająca z wielorakości tematyki. Stąd też Zjazd nie mógł właściwie dać jasnego obrazu kierunku prac naukowych poszczególnych środowisk neurologicznych ani też wykreślić przyszłej drogi dla włączenia się neurologii polskiej w dzieło budownictwa podstaw socjalizmu w Polsce.

Jednocześnie jednak Zjazd wykazał, że neurologia polska pomimo ciężkich strat jakie poniosła w czasie ostatniej wojny, posiada już dość liczny młody narybek i że wśród młodych kolegów, którzy zadebiutowali na tym Zjeździe niewątpliwie znajdzie się wielu takich, którzy podniosą wysoko w górę sztandar neurologii polskiej, kontynuując chlubne tradycje wielkich neurologów polskich — *Goldflama, Flatana, Orzechowskiego* i innych.

W pierwszym dniu zjazdu na posiedzeniu przedpołudniowym, któremu przewodniczył prof. *Brzezicki* wygłoszony został referat programowy prof. *Hermana* (Łódź) pod tytułem: „Choroby wirusowe układu nerwowego."

Prelegent omawia obecny stan zagadnienia chorób wirusowych układu nerwowego.

Na początku podaje definicję wirusów i choroby wirusowej. Dalej opisuje metody rozpoznawcze wirusów oraz kolejno wylicza właściwości wirusów oraz drogi przenoszenia się ich do układu nerwowego. Przytacza próby klasyfikacji chorób wirusowych układu nerwowego, podane przez rozmaitych autorów i ilustruje je na odnośnych tablicach. Specjalną uwagę poświęca różnym postaciom zapaleń mózgu wirusowego pochodzenia, jak *encephalitis St. Louis, encephalitis japonica B*, chorobą australijską X, *encephalitis* dalekowschodnie (rosyjskie), *encephalomyelitis eguinc. Venezuela, louing ill — encephalomyelitis* owiec, *choriomeningitisa lymphocytaria, choriomeningitis pseudolymphocytaria, swine - herd's disease, maladie de jeunes porchers, maladie de bouchet, encephalomyocarditis, infectio B virus*, różne wirusy: *West Nilee virus, Bwamba Fevr Semliki Forest Fever, Bunyamwera virus (Hamuon — Reeves virus).* Podaje pokrótce ich epidemiologię, anatomię i klinikę. Wreszcie wzmiankuje o innych chorobach wirusowych, których etiologia wirusowa nie jest dowiedziona, jak ostre krwotoczne pierwotne zapalenie mózgu, zapalenie wielonerwowe infekcyjne (choroba Guillain - Barré, porażenie Landry'ego), zapalenie mózgu w przebiegu innych infekcji wirusowych, procesy demielinizacyjne w zapaleniach mózgu pozakaźnych lub poszczepienne.

W dyskusji głos zabrał *Arend.* Czynnik zakaźny w chorobie mozaikowej tytoniu a również w chorobie występującej u odmiany dzikich królików *(cotton tail)* występuje w postaci kryształków białka. Kryształki te zdają się wypełniać lukę pomiędzy białkiem nieożywionym a ultrawirusami.

Wirusy bywają pojmowane jako cegiełki (fragmenty) genów, lub też jako same geny. Choroba Kojewnikowa *(epilepsia continua partialis)*, wywołana kleszczami, zaliczana bywa do chorób wirusowych.

Choroba kleszczowa syberyjska występuje pod postacią *epilepsia continua partialis* również naśladuje chorobę Heine - Medina czy też pozostawia parkinsonizm. W Polsce zdarzają się w puszczy Białowieskiej przypadki choroby kleszczowej. Jeden przypadek u inżyniera - leśnika przedstawił w Klinice Neurologicznej U. J. kol. *Grabowski.*

Sołowiew, Margulis i Szubladze donoszą (w 1947) o stwardnieniu rozsianym jako o chorobie wirusowej. Rozpoczęto produkcję odpowiedniej szczepionki. Aureomycyna posiadać ma duże własności lecznicze w chorobach wirusowych.

Baniewicz zwrócił uwagę na choroby wirusowe obwodowego układu nerwowego *(polyradiculitis, polyradiculoneuritis, mononeuritis)*, które się spotykają u nas nierzadko. Jak wiemy z prac rosyjskich autorów a także amerykańskich, wirus często nie dochodzi do ośrodkowego układu nerwowego i pozostaje w układzie obwodowym, powodując jego schorzenie. Jest to udowodnione doświadczenie.

Handelsman zapytuje, czy nie znana jest w piśmiennictwie odnośnym sprawa wirusowego pochodzenia niedokrwistości złośliwej, zwłaszcza gdy występuje ona w połączeniu z objawami w układzie nerwowym ośrodkowym o typie demielinizacji w związku ze stwardnieniem wieloogniskowym, w którym również poszukuje się etiologii wirusowej.

Opalski wylicza typy anatomo-patologiczne chorób wirusowych: typ rdzeniowo-śródmózgowy *(polioencephalitis.)*, wścieklizna, choroba Borna, *encephalitis* A, typ demielinizacyjny żylny (zapalenie poszczepienne, poodrowe), typ rozsiany (zapalenie japońskie B i St. Louis). — Uważa, że wbrew Forthergillowi nie należy stawiać

w podziale zmian komórkowych, które są istotnym wyrazem choroby obok zmian demielinizacyjnych, które zdaniem jego są wtórne na skutek zmian w naczyniach. Zwraca uwagę, że właściwie w zapaleniach poszczególnych znajdował silne zmiany w warstwie gleju podwyściółkowego a więc tam, gdzie mieliny jest mało.

Dowżenko zapytuje prelegenta o jego stanowisko w etiologii zapalenia opon w przebiegu choroby młodych pastuchów świń. Mówca zwraca uwagę, że wirus ten nigdy nie został wykryty, natomiast *Giell* wykrył w 1944 etiologię leptospirową.

Falkowski zaznacza, że wspólną cechą chorób zakaźnych jest to, że powstają one, rozpowszechniają się, zmieniają swój charakter, ustępują lub zanikają. Opanowane zostały epidemie, które gnębiły ludzkość: dżuma, trąd, ospa kiedyś przeważnie skórna i kostna, nabrała cech neurotropowych. Obecnie kiła złagodniała, a wenerolodzy optymiści przewidują zupełnie jej wytępienie. Niektórzy epidemiolodzy przewidują zmierzch gruźlicy. Natomiast XX stulecie stało się widownią rozpowszechnienia się chorób wirusowych układu nerwowego. Nagminne zapalenie mózgu, choroba Economo grasowała w latach 1915 — 1924, obecnie występuje sporadycznie lub w postaci poronnej nierozpoznawana. Zapalenie mózgu po szczepieniu ospy zrazu nieznaczne w XIX stuleciu, w latach 1924 — 1932 bardzo często występowało na całym świecie a w największym nasileniu w Europie. Choroba Heine Medina wytwarza u chorujących przeciwciała. Takie same przeciwciała powstają we krwi osób przebywających w otoczeniu chorego. Należy przyjąć, że oni przebyli chorobę Heine Medina, jako postać poronną. To samo należy przyjąć w stosunku do zapalenia nagminnego mózgu. Obserwacje osobników w wieku dziecięcym wykazują obecność objawów pozapiramidowych u dzieci zdrowych. Według autora dzieci w szkole, gdzie stwierdzał objawy zatrzaskowe w 5%, podczas gdy u dzieci na oddziale Neuropsychiatrii Dziecięcej, odsetek dodatni odruchów zatrzaskowych jest znacznie większy. Nagłe zmiany w charakterze dzieci dadzą się wytłumaczyć jedynie przyjmując, że przebyły one poronną postać zapalenia mózgu. Pod rozpoznaniem psychopatia, neuropatia, nerwice, trudności wychowawcze, kryją się często zapalenia mózgu. Należy dołożyć wysiłku celem wyjaśnienia etiologii tych zaburzeń i pomyśleć o rozpoznaniu i leczeniu.

Kirkowska nawiązując do swego pobytu na klinice prof. Margulisa streszcza jego pogląd na: 1) neuroinfekcję w ogóle (reakcję całego układu nerwowego na działanie wirusa, 2) na drogę neuroinfekcji hemato i neurogennej z charakterystycznym umiejscowieniem procesu w przestrzeni podtwardówkowej oraz 3) połączenie grupowe 4 jednostek chorobowych, tj. *encephalomyelitis disseminata, sclerosis multiplex poliomyelitis subacuta* dorosłych i *sclerosis lateralis amytrophica* w jedną całość jako tzw. demielinizacyjne encefality. Poza tym referentka podkreśla, że *Czumakow* znalazł w przypadkach epilepsja Kojewnikowa, i to po wielu latach istnienia choroby, wirus identyczny z wyodrębnionym przez Zylbera wirusem jesienno-letniego encefalitu kleszczowego.

Brzezicki 1) podkreśla, że *louping ill* uszkadza komórki Purkiniego, *poliomielitis* — komórki ruchowe rdzenia. Jest to więcej jak neurotropia. Zaszczepienie wirusa *polio* do mózgu sprowadza wędrowanie jadu do rdzenia. Tylko wyjątkowo *polio* atakuje komórki mózgowe. 2) Ostatnio między eskimosami kanadyjskimi wybuchła epidemia *polio,* zawsze prawie śmiertelna. Badania okazały, że *polio* to nie jeden rodzaj wirusa tylko kilka a nawet kilkanaście, gdyż odczyny serologiczne na to wskazują.

Hurynowicz wspomina, że prócz wymienionych przez prelegenta 3 rodzajów tropizmów wirusowych, ostatnio w związku ze zjawieniem się specjalnej choroby

tzw. krymskiej febry, wywołanej gatunkiem stepowego kleszcza, sygnalizują swoisty wirus naczyniowo-tropowy, powodujący zmiany specjalne w naczyniach krwionośnych, predylekcyjnie w naczyniach układu nerwowego.

Z kolei prof. *Dowżenko* wygłosił referat p.t.: *„Płyn mózgowo-rdzeniowy* w chorobach *wirusowych układu nerwowego"* — stanowiący uzupełnienie referatu prof. *Hermana*. (referat ogłoszony drukiem w Neurologii Polskiej 1949 z. 2.). Po referacie zabierał głos *Ałapin*, który zaznaczył, że płyn w chorobach wirusowych nie zawsze jest typowy. W przypadku *herbes zoster* (1942) było około 1000 elementów w 1 mm, w tym 90% limfocytów, wśród nich 65% dużych komórek jednojądrzastych.

Hurynowicz podnosi, że do olbrzymich trudności spowodowanych wielorakością przyczyn uwarunkowujących powstawanie chorób wirusowych układu nerwowego o tak zmiennym obrazie klinicznym, dochodzi jeszcze to, że płyn mózgowo-rdzeniowy nie daje wyraźnych charakterystycznych zmian, pomimo istniejących nieraz wybitnych objawów oponowych.

Granczenew, który opisał podobne przypadki, wysuwa przypuszczenie, że w tych wypadkach nie zawsze ma miejsce zapalenie opon a może być tylko obrzęk, spowodowany zmianami w naczyniach.

Opalski (Warszawa) *„Typy kiłowych zapaleń mózgu i ich patogeneza"* (referat ukazał się w Neurologii Polskiej — 1949 z. 3).

Dyskusja : *Herman* podkreśla ważność odczytu *Opalskiego*, który na podstawie własnych badań histologicznych podaje sposób szerzenia się procesu kiłowego w mózgu. Ma to znaczenie dla klasyfikacji chorób kiłowych układu nerwowego, która dotychczas nie jest całkowicie ustalona.

Prof. *Brzezicki* nie rozumie dlaczego zakażenie płynu miałoby postępować od dołu do góry, infiltrując najpierw komorę IV, a później wyższe odcinki. Zakażenie bowiem już w II okresie dotyczy tak opon, jak zakażenia splotów, tak jak to wykazuje płyn pobrany z komór.

Opalski w odpowiedzi na dyskusję wyjaśnia, że wysiew miąższowy w kile wczesnej dotyczy tkanki łącznej i jest rzadki. Wysiew do miąższu jest prawdopodobnie bogaty tylko w porażeniu postępującym. Z opon zakaża się komora przez wstępowanie krętków ku komorom, jak autor sądzi dzięki ruchom krętków.

Baniewicz N. (Bydgoszcz) *„O stosowaniu autosurowicy do zbiornika i kanału kręgowego przy schorzeniach wirusowych układu nerwowego"*.

Na wstępie *Baniewicz* poddaje pobieżnej krytycznej analizie dotychczasowe metody seroterapii chorób wirusowych i rozbieżność wyników. Surowice krwi ozdrowieńców często nie dają pożądanego wyniku, gdyż nie zawierają swoistych dla danego schorzenia ciał odpornościowych. Następnie przytacza swoje doświadczenie przeprowadzone na królikach nad ustaleniem czasokresu powstania ciał odpornościowych w krwi zwierzęcia i przytacza spostrzeżenia innych autorów. Ciała odpornościowe nie stwierdzane na drodze zwykłych odczynów antygenowych dają się wykryć za pomocą doświadczenia biologicznego. Na 120 przypadków stosowania surowicy własnej chorych według metod autorów rosyjskich, nie widział ujemnych skutków. Natomiast w świeżych przypadkach chorób wirusowych znaczna poprawa zachęca do dalszych obserwacji. Parę przypadków z dobrym wynikiem omawia szczegółowo jako przykłady.

Dowżenko sądzi, że przesłanki do stosowania surowicy do kanału nie są mocne. Nie jest pewne, czy ciała te podane do płynu przenikają w głąb układu nerwowego. Wydaje się, że w przestrzeniach okołonaczyniowych „prąd" prowadzi raczej na ob-

wód i tym tłumaczy się to, że w płynie na poziomie rdzenia jest więcej białka niż w płynie z komór.

Chłopicki również stosował autolikworoterapię w przypadku *paralysis Landry.* Chodziło mu w tych przypadkach o zmobilizowanie sił obronnych całego ustroju w chwili wybiórczego zaatakowania układu nerwowego przez prawdopodobną chorobę wirusową katastrofalnie postępującą. Z 4 podobnych przypadków udało mu się uratować 3 przypadki.

Baniewicz w odpowiedzi na dyskusję zaznacza, że istotnie mechanizm działania surowicy własnej nie jest jasny. Jednak przy zastosowaniu odpowiedniej techniki płyny i surowica wstrzyknięta do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego przedostają się do komór. Jak wykazały badania *(Pette* i inni) również i wirusy z przestrzeni podpajęczynówkowej przedostają się w głąb tkanki mózgowej. Możliwe, że wchłanianie ciał zależy od zmienionego stanu komórek. W przypadkach stosowania streptomycyny do kanału kręgowego przy *meningoencephalitis tbc.* jak wiemy uzyskuje się zadziwiające wyniki. Brak działania penicyliny przy podaniu do kanału przy kile układu nerwowego nie jest dowodem negującym działanie surowicy.

Arend jest zdania, że leczenie wprowadzone przez *Coressiosa i Stransky'ego* nie spełniło pokładanych nadziei.

Jeżewski W. (Łódź) *„Zapalenie wielonerwowe o nieznanej etiologii na podstawie materiału Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Łódzkiego".*

Zapalenie wielonerwowe należy podzielić na 2 grupy: 1) zapalenie wielonerwowe w ścisłym znaczeniu tego słowa, *polyneuritis sensu stricto,* w którym możemy wykazać mniej lub więcej wyrażone anatomiczne zmiany zapalne w tej lub innej części neuronu obwodowego z towarzyszącymi najczęściej zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym. 2) wielonerwowe zwyrodnieniowe, w którym nie można wykazać anatomicznych zmian zapalnych w neuronie obwodowym. Stwierdza się natomiast wybitnie wyraźne zmiany wsteczne, zwyrodnieniowe, najczęściej bez wyraźniejszych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Referent ma na myśli *polyneuritis sensu stricto.* Spośród wielu postaci pierwotnego zapalenia wielonerwowego Francuzi pierwsi wyróżnili 2 typy wykazujące pewne osobliwości przebiegu sprawy chorobowej: 1) Zespół Landry i 2) Zespół, Guillain-Barré. W roku 1859 Landry dał opis postaci chorobowej wstępującego i postępującego porażenia pod nazwą *„paralysie ascendante ou centripete aigue".* W tej postaci porażenia wiotkie obejmowały najpierw kończyny dolne, stąd przechodziły na tułów a następnie na kończyny górne wreszcie porażenia obejmowały nerwy opuszkowe; zaburzenia czuciowe znacznie ustępowały zaburzeniom ruchowym; nie było cięższych objawów ogólnych, jak gorączka, bóle itp.; nie było także zaburzeń ze strony zwieraczy; sprawa kończyła się zejściem śmiertelnym. W roku 1916 *Guillain i Barré* ogłosili pracę pt. *„Syndome de radiculo-neurite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide cephalo-rachidien".* W ujęciu *Guillain i Barré* najznamienniejszą cechą opisanego przez nich zespołu miało być rozszczepienie białkowo-komórkowe w płynie mózgowo-rdzeniowym: stosunkowo duża ilość białka przy prawidłowej lub tylko nieznacznie zwiększonej ilości komórek oraz całkowita uleczalność choroby.

Typowymi objawami tej postaci chorobowej, poza rozszczepieniem białkowo-komórkowym w płynie mózgowo-rdzeniowym, są zaburzenia ruchowe pod postacią niedowładów i niezborności, zniesienie odruchów ścięgnowych i okostnowych, parestezje, zaburzenia czucia powierzchownego i głębokiego, bolesność uciskowa mięśni i nerwów.

Guillain i Barré podkreślali uleczalność choroby, stąd nazwa *polyradiculo-neuritis curabilis*; jednakże dalsze obserwacje i publikacje wykazały, że nie jest to *conditio sine qua non* tego zespołu, że niejednokrotnie początkowo zapowiadający się pomyślnie przypadek ulega nagłemu pogorszeniu, dołączają się objawy ze strony nerwów opuszkowych i sprawa kończy się zejściem śmiertelnym.

Pod względem anatomo-patologicznym główne zmiany znajdują się w obrębie zwojów międzykręgowych, nerwów korzonkowych i samych korzonków nerwowych. Co do rodzaju zmian histopatologicznych, to stwierdzamy zarówno zmiany zapalne jak i zmiany wsteczne. Następie referent omawia 9 przypadków *polyradiculoneuritis* z Kliniki Chorób Nerwowych U. Ł. z okresu 3 lat (1946 — 1948), z których 7 należy zaliczyć do typu Guillain-Barré, a 2 do typu Landry, te ostatnie skończyły się śmiertelnie. We wszystkich przypadkach stwierdzono w płynie mózgowo-rdzeniowym wyraźne rozszczepienie białkowo-komórkowe, przy tym w 6 przypadkach wybitne: ilość białka wynosiła od 1.0% do 2.3% a tylko w 3 przypadkach nie przekraczała 0,5%. W 4 przypadkach stwierdzono udział w sprawie chorobowej nerwów czaszkowych. Przebieg choroby w czasie pobytu na klinice tylko w trzech przypadkach był podgorączkowy (w tym 2 przypadki typu Landry), zresztą choroba przebiegała bezgorączkowo. W 6 przypadkach objawy zapalenia wielonerwowego wystąpiły po przebyciu jakiejś choroby gorączkowej (anginy, grypy, przeziębienia).

Co się tyczy etiologii i patogenezy zapalenia wielonerwowego *sensu stricto*, to za najprawdopodobniejszą należy uważać teorię etiologii wirusowej. *Margulis, Marinesco* i *Draganesco, Demme, Benedek, Guillain, Wechsler, van Bogaert* i cały szereg innych autorów zaliczają zapalenie wielonerwowe *sensu stricto* do schorzeń wirusowych, układu nerwowego i sądzą, że wirus ten jest zbliżony do wirusa *poliomyelitis acuta* i do wirusa *encephalitis epidemica*.

Przeciwnicy tej teorii, przede wszystkim *Bannwarth, Környey i Pette*, wysuwają teorię etiologii i patogenezy alergicznej, uważając, że objawy, które stwierdza się w zapaleniu wielonerwowym można wytłumaczyć zachodzącymi procesami alergicznymi.

W dyskusji nad referatem głos zabierają:

Hurynowicz: określenie *neuritis* czy *polyneuritis* coraz mniej ma podstaw do utrzymania się, gdyż jak wykazują prace doświadczalne nad tymi zagadnieniami, we wszystkich prawie tzw. zapaleniach obwodowych mamy dotknięty, często pierwotnie, (nie zawsze uchwytnie klinicznie) układ nerwowy ośrodkowy. Daje się to wykryć metodą chronaksymetryczną.

Arend: w chorobie Guillaina-Barrégo obok rozszczepienia białkowo-komórkowego występuje niekiedy zażółcenie płynu. W przypadkach zajęcia jedynie kończyn dolnych ksantochromia zmusza do brania pod uwagę możliwości guza (ogona końskiego).

Baniewicz: etiologia *polyradiculoneuritis* i *polyneuritis* jest niewątpliwie rozmaita i zespół objawów choroby Guillain-Barré nie jest charakterystyczny dla jednej etiologii chorób. Autor obserwował 8 przypadków tego schorzenia w ostatnich latach, z których 4 były pochodzenia błoniczego. Należy przeto w każdym przypadku zwrócić także uwagę na utajoną błonicę nosa lub innych narządów.

Teppa: w ostatnich latach obserwowaliśmy w klinice wrocławskiej wiele przypadków zapalenia nerwów. Etiologia tych chorób była rozmaita: 14 chorych zatrutych trójortokrezylofosforanem, 2 zatrutych talem, 1 przypadek porażeń w kończynach górnych na tle zatrucia nieznaną trucizną. Inne przypadki miały

etiologię raczej zakaźną. Obserwowano troje chorych, u których przebieg był zupełnie podobny do zatrucia talem, mimo że nie było na to żadnych danych. U chorych tych były typowe objawy zapalenia nerwów typu Landry z wypadaniem włosów i zajęciem opuszki. Mówca podkreśla konieczność ściągania dokładnych wywiadów w przypadkach zapaleń wielonerwowych o jasnej etiologii, co może się przyczynić w dużym stopniu do rozświetlenia sprawy.

Opalski zwraca uwagę, że tam gdzie są objawy międzymózgowe i opuszkowe obok *polyneuritis* wchodzić może w grę *polioencephalitis Wernickego,* w podanym przez autora przypadku można myśleć właśnie o takim rozpoznaniu.

Jeżewski: odpowiedź na dyskusję: w odpowiedzi prof. *Opalskiemu* wyjaśnia, że na 9 przypadków polyradiculoneuritis w 4 przyapdkach stwierdził udział nerwów czaszkowych, w tym u 3 objawy ze strony nerwów czaszkowych wystąpiły stosunkowo późno.

Kuberski Z. (Łódź) *„Zagadnienie stwardnienia rozsianego na terenie Województwa Łódzkiego na podstawie materiału Kliniki Chorób Nerwowych U. Ł.* (doniesienie tymczasowe)."

We wstępie autor przytacza ważniejsze dane historyczne odnośnie szerzenia się i patogenezy stwardnienia rozsianego. W Klinice Chorób Nerwowych U. Ł. przebadano za okres około 4-letni 173 przypadki stwardnienia rozsianego, co stanowiło około 10,5‰ wszystkich chorych klinicznych. Jeśli chodzi o rozmieszczenie przypadków w terenie, to na Łódź przypadło 85, na woj. łódzkie 87 a na inne miejscowości 21 przypadków. Kobiety stanowiły większość, bo 59,6%, mężczyźni zaś 40,4% przypadków. Rozpiętość wieku była znaczna, bo od 10 do 50 rorku życia. Najczęstsze zachorowania u kobiet przypadały na wiek 21 — 30, u mężczyzn zaś na 31 — 40 roku życia. W chwili przybycia do kliniki w jednych przypadkach choroba trwała dopiero kilka tygodni, w innych nawet 20 lat. Ludność miejska stanowiła wyraźną większość, bo 140 przypadków, wiejska zaś 33. Przypadków, które zaczęły się ostro było 27, przewlekłych 146.

Badano również zachowanie się płynów ustrojowych w stwardnieniu rozsianym a mianowicie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. Obserwację poczyniono w 128 przypadkach. W krwi stwierdzono: nieznaczną niedokrwistość wtórną w 42,2%; leukocytozę jedynie w 6 przypadkach; limfocytozę względną w 36,8%; limfocytozę względną w 7,9%; natomiast rzecz ciekawa, że w 60% przypadków stwierdzono monopenię względną, czego dotychczas w dostępnym piśmiennictwie nie znaleźliśmy, odczyn Biernackiego był w 40% przypadków przyśpieszony. W płynie mózgowo-rdzeniowym poza zwiększeniem białka (w 9.3%), liczby komórek (w 12,5%) i wybitnie dodatnimi odczynami globulinowymi w 8 przypadkach — innych zmian nie zauważono.

Jeżeli chodzi o postacie chorobowe (wg podziału Hermana na podstawie referatu wygłoszonego w Bernie w 1931) olbrzymia większość, bo 109 przypadków na 173, stanowiły postacie rozsiane, 29 przypadków postacie kurczowo-porażne, przypominające guzy rdzenia, 13 przypadków postacie hemiparetyczne, reszta inne postacie.

Chcąc się przekonać czy zaburzenia wątroby mają jakiś związek ze stwardnieniem rozsianym, przebadano 21 przypadków w kierunku odczynów wątrobowych.

Odczyn Takata-Ary we wszystkich 21 przypadkach był ujemny, odczyn van den Bergha bezpośredni był w jednym przypadku słabo dodatni, a w 20 przypadkach ujemny; odczyn van den Bergha pośredni, zaś w 2 przypadkach dodatni, w 10 słabo dodatni a w 9 przypadkach ujemny. Ilość bilirubiny w krwi wahała się od 0,2 mg% do 0,3 mg%, co nie odbiegało od normy.

W końcu autor wysuwa następujące wnioski:

1-o w krwi chorych na stwardnienie rozsiane stwierdzono monopenię względną (60,1%).

2-o dotychczasowe badania odczynów wątrobowych nie potwierdziły, aby zachodził związek między stwardnieniem rozsianym a chorobami wątroby;

3-o ilość przypadków stwardnienia rozsianego w ogóle i w porównaniu do innych chorób układu nerwowego stale się zwiększa.

4-o znaczny odsetek chorych na stwardnienie rozsiane stanowi ludność miejska.

Celem rozpowszechnienia wśród lekarzy — praktyków wiadomości o stwardnieniu rozsianym, które staje się wobec coraz to większego szerzenia się chorobą społeczną, nadto dla zebrania danych odnośnie tej choroby, wskazana jest odpowiednia ankieta. Kwestionariusz taki zawierałby dane o samej chorobie i odnośne zapytania.

Rzecz ta jest zaktualizowana w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej.

Dyskusja: zabierał głos *Jarema:* trudne jest wyciąganie wniosków z wyników badań serologicznych np. płynu mózgowo-rdzeniowego w *sclerosis disseminata* bez podania o jaki okres choroby chodzi. Płyn mózgowo-rdzeniowy będzie różnie wyglądał u tego samego chorego zależnie od okresu choroby — w remisji płyn będzie bez zmian, w okresie skoku będzie „zapalny". Remisje należą przecież do obrazu chorobowego *sclerosis disseminata.*

Brzezicki: sclerosis disseminata ma coraz większe społeczne znaczenie. Na krakowskiej klinice ilość kobiet równa się ilości mężczyzn. Śmierć występuje zwykle po 20 latach trwania choroby.

Kuberski: w odpowiedzi na dyskusję: zmiany w płynie były minimalne i dotyczyły raczej przypadków ostro zaczynających się. Wniosków żadnych nie wyciągano. W odpowiedzi prof. *Brzezickiemu,* który nie widział dłużej trwających przypadków *sclerosis multiplex,* przytacza statystykę Wilsona 100 przypadków śmiertelnych *sclerosis multiplex,* w których 2 przypadki schorzenia trwały ponad 30 lat.

W posiedzeniu popołudniowym przewodniczyła prof. *Hurynowicz* (Toruń).

Ingster A. (Sosnowiec) wygłosił referat *„O konieczności uporządkowania pracy neurologów w ośrodkach leczniczych na prowincji".*

Pod nazwą „neurolog" rozumie referent lekarza ordynującego jednocześnie w charakterze neurologa i psychiatry, zaś pod pojęciem „ośrodek leczniczy na prowincji" rozumie ośrodek leczniczy Ubezpieczalni Społecznej większego miasta przemysłowego, nie posiadającego oddziału nerwowego.

Referent zwraca uwagę na fakt, że z nowym rokiem kalendarzowym 1949 zwiększa się stale liczba chorych, odwiedzających ośrodki lecznicze a ilość nerwowo i umysłowo chorych zwiększa się nieproporcjonalnie szybciej. Wskutek tego liczba ordynujących w Polsce neurologów nie wystarcza i zachodzi potrzeba wydatnego powiększenia kadr neurologów, by móc obsadzić wszystkie stanowiska. Należałoby zatem ułatwić pracę ordynującym neurologom i stworzyć im możliwości dokształcania się, by mogli łatwiej i szybciej, sprostać wygórowanym wymogom narzuconym im przez życie. Należałoby powstrzymać skłonność neurologów do ucieczki od swojej trudnej specjalności. W tym celu proponuje:

1) Zachęcenie absolwentów medycyny przez Ministerstwo Zdrowia wysokimi stypendiami do studiów w klinikach neurologicznych.

2) Poprawę bytu neurologów przez przyznanie im większej niż dotychczas ilości godzin ordynacyjnych w ośrodkach leczniczych.

3) Utworzenie małych oddziałów neurologicznych przy szpitalach powszechnych miast, w których pracują neurolodzy.

4) Wprowadzenie urlopów naukowych, podczas których neurolodzy pracowaliby w klinikach neurologicznych.

5) Wydawanie starannie redagowanego pisma z zakresu neurologii i psychiatrii, przystosowanego do potrzeb neurologa ordynującego na prowincji.

6) Zapewnienie ordynującym neurologom dostatecznej rezerwy czasu na dokształcanie się zawodowe i pracę społeczną.

Jakimowicz w dyskusji zwraca uwagę na ważność referatu. Uważa, że może znajdzie on swój oddźwięk na Walnym Zebraniu.

Majewska: zapytuje, czy istotnie ilość chorych neurologicznych wzrosła, czy też wzrosła ilość chorych, którzy trafiają do rąk neurologów. Podkreśla konieczność zwrócenia się do Ministerstwa Zdrowia w sprawie ufundowania stypendiów dla absolwentów medycyny i młodych lekarzy specjalizujących się w neurologii.

Kunicki: Sprawa poruszona i przedstawiona tak plastycznie przez dr *Ingstera* niemniej ciężko przedstawia się na odcinku neurochirurgii: mała ilość ośrodków neurochirurgicznych oraz przeciążenie pracą odstrasza młodych od poświęcenia się tej specjalności. Oddziały neurochirurgii żartobliwie nazywają obozem pracy. Sprawiło to, że rozwinięcie pełnej działalności obejmującej wszystkie schorzenia neurochirurgiczne jest niemożliwe. Mała ilość lekarzy i wykwalifikowanych pielęgniarek sprawia, że praca wisi na włosku zrywającym się przez niedomaganie jednego z członków zespołu. W tej sprawie zjazd powinien się wypowiedzieć i szukać środków zaradczych.

Frąckowiak: (Poznań) *Zespół psychosomatyczny w zaburzeniach wegetatywnych:* Medycyna psychosomatyczna wychodzi z założenia, że każda choroba jest równocześnie cielesna i psychiczna. Konsekwencją tego założenia jest doszukiwanie się w chorobach cielesnych czynnika psychicznego. W związku z tym wzrasta znaczenie czynnika psychicznego i psychoterapii w chorobach, które dotychczas stały poza zasięgiem zainteresowań psychiatrycznych.

Znaczenie czynnika psychicznego uwydatnia się głównie w tych chorobach cielesnych, w których dużą rolę odgrywa układ wegetatywny (nadciśnienie, choroba wrzodowa, dusznica oskrzelowa, choroby serca, skóry). Kierunek psychosomatyczny przez jednostronne podkreślenie znaczenia udziału psychiki stanowi jednak duże niebezpieczeństwo, powodujące niedocenienie lub przeoczenie czynnika organicznego tam, gdzie on ukrywa się w zespole objawów nerwowych.

Przykładem tego niebezpieczeństwa są choroby, których głównym przejawem są zaburzenia wegetatywne zaliczone do nerwic. Otóż wśród tych chorób wyodrębnić można grupę przypadków o podobnym zespole objawów, których przyczyna nie jest psychiczna lecz organiczna, a które dotychczas niesłusznie traktowano jako nerwice.

Najczęstszą ich przyczyną jest grypa. Poza tym jednak rolę etiologiczną mogą spełniać inne sprawy zakaźno-intoksykacyjno-alergiczne, dalej urazy czaszki, czynniki termiczne. Zaburzenia te, występujące najczęściej napadowo, wykazują bardzo bogate obrazy chorobowe i stanowią mniej więcej 25% nerwic wegetatywnych traktowanych dotychczas jako psychogenne. Referat stanowi próbę zróżnicowania tej grupy organicznej i próbę zróżnicowania postępowania leczniczego.

Dyskusja:

Falkowski podkreśla, że badanie wzajemnej zależności przejawów chorobowych psychicznych i cielesnych ma ogromne znaczenie. Sprawie nerwic i układowi współczulnemu należy poświęcić specjalne badania.

Hurynowicz: Zagadnienie medycyny psychosomatycznej, ostatnio nabierającej coraz to większego znaczenia w medycynie, stawia przed neurologami wyraźne zagad-

nienia: konieczność utworzenia klinik chorób układu wegetatywnego i w ten sposób umożliwienie nie tylko prac badawczych w zakresie tych bardzo ciekawych zagadnień, lecz i odbarczenie klinik neurologicznych i wewnętrznych od chorych, którzy winni być poddani zupełnie innym metodom badania i leczenia.

Herman: Cechą charakterystyczną zespołów współczulnych jest rozprzestrzenianie się bólów, wrażeń czuciowych i innych doznań na większe obszary, ściśle nieodgraniczone. Towarzyszą im często rozmaite wrażenia i objawy psychiczne, co najlepiej widać w zespołach splotu słonecznego. Sprawia to, iż zaciera się granica pomiędzy objawami psychicznymi a wegetatywnymi, co utrudnia krytyczną ich ocenę i może być zwodnicze.

Arend: Wśród zaburzeń obwodowych, *sympathico — neuritis cervicobrachialis* daje równoczesne zaburzenia nerwicowe (lęk itp.) tłumaczone zajęciem zwoju szyjnego górnego, który poprzez *plexus carolicus* oddaje gałązki dla naczyń mózgowych przedniej i środkowej jamy czaszkowej *(Kollmeter)*. Depresja i szum w uchu, (które wystąpiły po półpaścu), ustąpiły po sympatektomii (zwoju szyjno-górnego) w przypadku *Saethre'a*.

Zeligdowicz: podkreśla znaczenie zaburzeń wegetatywnych i objawów nerwicowych ze względu na ich masowe występowanie (około 50% wszystkich zgłoszeń do lekarzy w ogóle) i związane z tym ich wielkie znaczenie społeczne. Zwraca uwagę na nerwy układu współczulnego jako zespół objawów występujących stosunkowo częściej i w sposób uogólniony we wszystkich odcinkach układu współczulnego, równocześnie w odróżnieniu od wzmożonych napięć w zakresie układu przywspółczulnego, występujących w sposób bardziej oderwany na poszczególnych odcinkach tego układu. Na skutek wzmagania się zaburzenia układu współczulnego w porze wiosennej powstało pojęcie „kryzysów wiosennych" w zakresie układu wegetatywnego, które to zjawisko może mieć znaczenie w różnicowaniu między pierwotnie somatycznymi a psychopochodnymi zaburzeniami wegetatywnymi. Ze względu na wspomniane wyżej znaczenie społeczne i wielkie zainteresowanie naukowe, jakie wzbudzają zagadnienia zaburzeń nerwicowych i wegetatywnych, stawia wniosek ustalenia tematu z tego zakresu jako jednego z tematów głównych na najbliższym zjeździe Neurologów Polskich.

Opalski: To co podaje prelegent jest potwierdzeniem jego obserwacji nad objawami nerwicowymi przy uszkodzeniu podwzgórza. W jesieni roku ubiegłego wygłosił odczyt na ten temat na posiedzeniu jubileuszowym Akademii Umiejętności. Zebrał objawy należące do tego zespołu i zlokalizował je w okolicy podwzgórzowo-śródmózgowej.

Grabowski: zdarzają się przypadki, które przez długi czas manifestują się jedynie objawami wegetatywnymi i traktowane są leczniczo, jako nerwice względnie psychonerwice a po pewnym czasie nagle pojawiają się objawy organiczne, jako wyraz organicznego procesu wewnątrzczaszkowego i to guza mózgu. Podobne wypadki były obserwowane w klinice krakowskiej. Dlatego z ustaleniem rozpoznania nerwica czy psychonerwica konieczna jest szczególna ostrożność i nie można pozwalać sobie w wielu wypadkach na pochopne rozpoznawanie.

Chłopicki: zwraca uwagę, że objawy nerwicy wegetatywnej z zespołem psychosomatycznym spotyka się w przypadkach tzw. zaburzeń czynnościowych gruczołu tarczycowego i przebiegających nietypowo stanów nadtarczyczności. Między innymi w tych przypadkach pod wpływem wzruszeń obserwuje się zespół osłabienia napięcia mięśniowego z nagłym odczuwaniem potrzeby położenia się lub spoczynku na krześle, co odpowiada poronnej postaci katapleksji w zespole narkolepsji, kiedy podobne osłabienie napięcia występuje pod wpływem emocji. Ten objaw należałoby

również zaliczyć do jednej z postaci zaburzeń psychopatycznych na tle zmian unerwienia wegetatywnego jeśli się uwzględni, że układ wegetatywny reguluje również napięcie mięśniowe.

Kunicki: niektóre przypadki, w których zjawiska wegetatywne występowały napadowo, nasuwają przypuszczenie o ogniskowych wyładowaniach pozostających na podobieństwo padaczki wegetatywnej.

Sikorska: zaznacza, że z wielką przyjemnością wysłuchała referatu kol. Frąckowiaka jako próby dalszego pogłębienia wiedzy na tym odcinku i rozdzielenia objawów często nie pokrywających się. Zwraca uwagę na trzy kategorie nerwic i psychonerwic. W jednej współistnieją objawy psychicznej nadwrażliwości i wegetatywnych zaburzeń, w drugiej kategorii nadwrażliwość psychiczna nie łączy się z objawami wegetatywnych odchyleń, w trzeciej mamy silne wzmożenie jakby nerwicowych odchyleń wegetatywnych bez czynnika psychicznego. Potwierdzałoby to możliwość istnienia odrębnego nerwic organicznych i psychogenicznych.

Arend (Kraków) referat: *„Analiza ruchów dowolnych ze stanowiska psychofizjologii“.*

I Odruchy, automatyzmy a ruchy dowolne.
Odruchy, automatyzmy jako sztywne zjawisko ruchowe.
Ruchy dowolne, to jest plastyczne (w znaczeniu dowolnej zmienności).
II. Zjawiska prowadzące do mechanizacji ruchów dowolnych.
Szablony ruchowe.
Bezpośrednie sprzęganie się bodźca z aktem ruchowym.
Łańcuchowe sprzęganie się aktów ruchowych.
Wynurzanie się zestawień pojęciowych częściej używanych.
Wynurzanie się słów zmysłowo lub pojęciowo pokrewnych.
Wpływ poprzedzających ciągów myślowych czy ruchowych na następne.
Wypadanie członów ruchowych.
Kontaminacja.
Wtręty i zniekształcenia ruchowe.
Omawiane zjawiska w uszkodzeniach pola mowy.
Błędy wynikające ze zmniejszonej względnie z braku kontroli na drodze prowadzącej od wyobrażenia do aktu ruchowego.
Uwaga, a wyliczone zjawiska.
Osobnicze postępowanie.

D y s k u s j a

Katzenellenbogen: wobec tego, że: 1) ekspresja słowna stanowi ostatni akt procesu myślowego, budzi zastrzeżenie analiza pomyłek słownych w ramach analizy ruchów dowolnych; 2) określenie słów często zamienianych blisko siebie umiejscowionych engramów trąci mitologią mózgową w zrozumieniu *Jaspersa;* 3) zwraca uwagę na nieprzydatność do analiz psychofizjologicznych protokołów zeznań ze względu na częstość błędów gramatycznych, ortograficznych i stylistycznych.

Herman: rozmaite automatyzmy i ruchy pozornie dowolne, zmechanizowane oraz stereotypowe wyzwalają się często, gdy uwaga człowieka skoncentrowana jest silnie na jakiejś myśli. Charakter ich zdradza nierzadko podłoże psychogenne. Uwidacznia się to nawet w tikach. Autor przytacza kilka własnych spostrzeżeń.

Chłopicki: Najzupełniej się zgadza z podnoszonym przez prelegenta czynnikiem automatyzacji czy też mechanizacji życia ruchowego i psychicznego. Zastrzega się

jednak co do wprowadzenia pojęcia wyobrażenia ruchu zamierzonego jako pewnego plastycznego i zmysłowego obrazu ruchowego, albowiem ruch ciała jest czymś dynamicznym, zmiennym — składającym się z zespołu kolejnych, ale wysoce zharmonizowanych skurczów poszczególnych grup mięśniowych zazwyczaj nieuświadomionych. Toteż istnieje tylko świadomość i wyobrażenie ostatecznego celu ruchowego — ale cała droga prowadząca do tego celu należy do nieuświadomionej należycie czynności proprioceptywnej, poszczególnych zespołów grup mięśniowych. Za istnieniem tylko ostatecznego celu ruchowego w świadomości przemawiają między innymi objaśnienia dołączone do sposobu używania nowych przyrządów, kiedy to w takich objaśnieniach spotykamy tylko poszczególne etapy posługiwania się tym przyrządem — etapy uwidocznione na rycinach lub fotografiach za pomocą specjalnych ułożeń palców na przyrządzie bez przedstawienia drogi ruchowej dla całej ręki.

Arend w odpowiedzi na dyskusję podaje, że wiele zjawisk (których nie wylicza) daje niejako przedświt plastyczności w przejawach sztywnych odruchów i automatyzmów. Stąd dawne pojęcie o duszy rdzenia i neowitalistyczne poglądy. Na odwrót w ruchach dowolnych mechanizacja powoduje (z biegiem lat osobniczego życia) daleko idące usztywnienie sposobów reagowania.

Scisłe umiejscowienie znajduje potwierdzenie w neuronografii fizjologicznej (strychnizacji) nie tylko odnośnie pól zmysłowych, ale również rzutowania *nucleus dorsomedialis thalami* na korę czołową a więc obejmuje sferę naszego odczuwania.

Herman E. (Łódź). Referat pt. *„Nowy objaw oponowo-mózgowy“ (Objaw karkowo-paluchowy).* Ukazał się w druku w Pol. Tyg. Lek. 1949. Nr 21.

Katzenellenbogen: wyraża zastrzeżenie na podstawie fotografii czy odruch karkowo-paluchowy nie stanowi odruchu obronnego. Dlaczego odruch karkowo-paluchowy miałby być patognomiczny dla *meningitis tbc.* Na tej podstawie, że zajmuje ona również mózgowie, skoro nie występuje w innych przypadkach *meningoencephalitis.* Prosi o wyjaśnienie określeń: „drżenie typu wodogłowiowego“ i „ułożenie ręki apostolskiej“.

Opalski: gruźlicy opon prawie zawsze towarzyszą zmiany miąższowe bądź zapalne, bądź naczyniowe. Wysuwa przypuszczenie, że odruch karkowo-paluchowy opisany przez prelegenta może zależeć od mechanizmu synkinezy zgięciowej (odruch obronny) przy uszkodzeniu wysokim kory ruchowej lub włókien hamujących w piramidach.

Arend: W objawie karkowo-paluchowym należałoby wykluczyć, czy ustawienie paluchów w pozycji Babińskiego nie jest jednym z odczynów bólowych. Chcąc oddać ból zaznaczają rzeźbiarze niekiedy paluch w pozycji Babińskiego. Wywołując objaw karkowo-paluchowy należy unikać jednoczesnego ucisku, a choćby dotykania $^1/_3$ górnej podudzia, względnie wewnętrznej powierzchni uda, gdyż są to okolice odruchorodne dla objawu Babińskiego (objaw Boettigera, wzgl. Remusa), oba ostatnie objawy mają występować w zajęciu kory jako wyraz działania na pole hamujące 4s. Objaw karkowo-paluchowy mógłby mieć podobny mechanizm powstawania w przypadkach opisywanych przez prelegenta a więc w zajęciu kory w przebiegu *meningitis tuberculosa.*

Baniewicz: Objaw karkowo-paluchowy prof. *Hermana* przy *meningoencephalitis tbc.* może być bardzo cennym objawem rozpoznawczym i zasługuje na przeprowadzenie obserwacji w tym kierunku. Patogeneza jego nie jest zupełnie zrozumiała. Autor przy sposobności opisu tego objawu wspomina o przypadkach *meningitis tbc.* z porażeniem pochodzenia piramidowego bez objawu Babińskiego ze wzmożeniem odruchów ścięgnowych. Możliwe, że odgrywa tu poważną rolę zmienione przewodnictwo czuciowe.

Często bowiem niejasny jest powód nieobecności objawu Babińskiego, tam gdzie zdawałoby się, że musi on być dodatni.

Hurynowicz: Istota danego objawu mogłaby, być może, znaleźć swe wytłumaczenie na podstawie badań chronaksimetrycznych — stwierdzając izochronizm odnośnych ogniw danego łańcucha odruchowego, podobnie, jak to ma miejsce w odruchu Marinesco-Radovici — podbródkowo-dłoniowym *(palmo-mentonnier).*

Herman: w odpowiedzi na dyskusję: prof. *Opalskiemu* zaznacza, że przytrzymywanie kolan przy wywoływaniu objawu karkowo-paluchowego nie jest przypadkowe, lecz należy do sposobu wywoływania tego objawu. Nie jest to, zdaniem jego, odruch obronny ani wyłącznie bólowy, gdyż występowałby w takim razie przy samym uciskaniu kolan, co nie ma miejsca w tym wypadku. Jest to objaw oponowo-mózgowy, gdyż nie występuje w zapaleniach samych opon. Co się tyczy gruźliczego zapalenia opon to na ogół stoimy na stanowisku, że w tej chorobie mamy zazwyczaj zajęcie opon i istoty mózgowej, więc *meningoencephalitis tbc.* Objaw ten nie jest patognomiczny dla *meningitis tbc.* lecz wystąpić może we wszystkich sprawach chorobowych, dotyczących jednocześnie opon i mózgu, być może tylko w ogniskach pola ruchowego i szlaków piramidowych. Wymaga to sprawdzenia anatomicznego.

W odpowiedzi prof. *Hurynowicz,* prof. *Herman* wyjaśnia, że nie jest to odruch, lecz objaw, należy tee dwa pojęcia w klniice rozróżniać.

Dr *Baniewiczowi:* niektórzy autorzy stoją na stanowisku, że odruch Babińskiego nie występuje, o ile jednocześnie zajęte są drogi pozapiramidowe. Przykładem tego może być choroba Charcota.

dr *Arendowi:* spostrzegał jeszcze w 1915, że rzeźbiarze, przedstawiając stan bólu czy smutku, rzeźbią paluch w podstawie Babińskiego. Objaw jego nie jest bólowy, gdyż właśnie nie synchronizuje się z objawem Weila.

dr *Katzenellenbogenowi:* nie można wyrażać się nieściśle, że objawu paluchowego nie spostrzegano w innych zapaleniach opon, gdyż dotychczas tego objawu nie badano.

Brzezicki E. (Kraków) referat: *„O wytrzeszczu obrzękowym w nadtarczyczności".*

Autor obserwował 5 przypadków tylko u kobiet, z których dokładnie opisuje 4. Dramatyczny i niekorzystny przebieg choroby doprowadził do ślepoty. Dwa przypadki skłoniły autora do teoretycznych rozważań nad patogenezą tego stanu. Autor wyszedł z założenia, że czynnik tyreotoksyczny w tej chorobie zwykle nie ma decydującego znaczenia, gdyż przemiana materii w tych przypadkach nie jest bardzo wzmożona. Natomiast objawy sympatykotoniczne jak wytrzeszcz — przyśpieszenie tętna, drżenie, wzmożenie odruchów, niepokój, wzmożona wrażliwość na adrenalinę były w tych przypadkach bardzo wyraźne. Wobec tego spróbował autor przy leczeniu tego stanu środki sympatykolityczne. Ponieważ ergotamina, podana próbnie, była bardzo źle znoszona przez chorą, przeto autor spróbował środek sympatykolityczny a mianowicie yohimbinę, którą podawał 3 × dz. po 0,02 lub 0,03 wraz z kodeiną 0,03, luminalem 0,05, *kalii brom.* 1,00 i *extr. hyoscyami* 0,005 w płynie. Wynik był nadzwyczajny i prędki. Już na 4 dzień podawania yohimbiny chora zauważyła, że ruchomość gałek ocznych się poprawiła i obrzęk galaretowany spojówek tak charakterystyczny dla tej choroby się cofnął. Wytrzeszcz ustępował znacznie wolniej. Po dwóch miesiącach leczenia choroba ustąpiła zupełnie. Wobec tego autor spróbował tego leczenia u dwóch dalszych chorych z tym samym dobrym wynikiem. Ponieważ najczęściej dotychczasowe leczenie za pomocą tyreotoksyny, jodu i folikuliny nie zawsze daje dobre wyniki, przeto autor proponuje wypróbowanie jego me-

tody leczniczej, polegającej na podawaniu *yohimbini hydrochlorici,* która prawdopodobnie działa wprost na jądra podwzgórza i bezpośrednio na przysadkę.

D y s k u s j a

Kunicki: doniesienie o nowym sposobie leczenia wytrzeszczu złośliwego stanowią cenne wzbogacenie sposobów leczenia tej choroby. Chciałby jednak zwrócić uwagę na to, że wyniki leczenia chirurgicznego zawodzą w przypadkach zaniedbanych, przetrzymanych w leczeniu zachowawczym.

Żebrowski St. (Gdańsk): „Wągrzyca mózgu na podstawie materiału Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Gdańsku".

Referat ukaże się w druku.

D y s k u s j a

Falkowski: obserwował na sekcji u osobnika przebywającego w szpitalu w Dziekance z rozpoznaniem *schizophrenia,* zmarłego na gruźlicę, w okolicy czołowej symetrycznie w obu półkulach w istocie białej pod samą korą położone kosteczki. Były one otorbione. Taka kosteczka może na kliszy symulować wągra.

Opalski: zdaniem jego obraz radiologiczny zwapnienia może odpowiadać poza wągrem zmianom naczyniowym w postaci naczyniaka lub tętniaka. Długi przebieg kliniczny z tym rozpoznaniem się również zgadza. Rozstrzygnąć może angiografia

Baniewicz: wypowiedzi prof. *Opalskiego,* seniora neurologii polskiej napawają go wielkim zadowoleniem; widać bowiem wyraźny kierunek badań nad poznaniem anatomicznego odpowiednika dla trudno uchwytnych zmian psychicznych. Przypadki wągrzycy mózgu omówione przez kol. *Żebrowskiego* wskazują, że zmiany psychiczne tak częste w przebiegu wągrzycy przy braku wyraźnych oznak pozwalających na umiejscowienie, mają tutaj odpowiednik anatomiczny i znaczenie rozpoznawcze. Autor wspomina o 3 obserwowanych przypadkach wągrzycy mózgu z napadami padaczkowymi i nagłą śmierć w przypadku usadowienia się wągra w wodociągu Sylwiusza. Zwraca uwagę na przypadek dr *Warpachowskiego* z Poznania z pływającymi wągrami w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Teppa: w rozpoznaniu wągrzycy ośrodkowego układu nerwowego jest wiele metod badań pomocniczych, które dość często dają możność postawić rozpoznanie. W każdym podejrzanym przypadku należy przeprowadzić badanie stolca na jaja pasożytów, krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku komórek kwasochłonnych, wykazanie polimorfizmu komórkowego w płynie mózgowo-rdzeniowym, odczynu Trawińskiego we krwi, szukanie za guzkami podskórnymi, radiologiczne badania mięśni lędźwiowo-biodrowych w kierunku zwapniałych wągrów.

Poza tym w 2 przypadkach, gdzie przy nakłuciu lędźwiowym nie otrzymał płynu mózgowo-rdzeniowego, mimo że igła znajdowała się w kanale kręgowym, przy użyciu igły grubszej i aspiracji jej strzykawką otrzymał pęcherzyki wągrów bezpośrednio przez nakłucie lędźwiowe. Uważa to też za jedną z metod badań pomocniczych w przypadkach, gdzie zachodzą wspomniane warunki.

Stępień L.: — w obrazie klinicznym wągrzycy mózgu można wyosobnić 3 postacie: 1) postać o przebiegu guza mózgu — przypadek ostatni należy chyba do tej grupy, 2) postać obrzękowa — przypadek drugi, 3) postać wodogłowiowa — chora z wągrem w komorze bocznej. Ponieważ postać pierwsza daje najlepsze wyniki operacyjne (75%), przypadek z pojedynczym wągrem powodującym napady padaczkowe winien być poddany zabiegowi operacyjnemu.

Żebrowski: w odpowiedzi w dyskusji: porównując częstość występowania wągrzycy z częstością wapniejących naczyniaków i wspomnianych przez prof. *Falkowskiego* tworów kostnych sądzę, że prawdopodobieństwo rozpoznania wągrzycy w omówionym przypadku będzie stosunkowo większe. Długość historii choroby również nie przemawia przeciwko możliwości istnienia w tym przypadku zwapniałego wągra.

Obraz szybko postępującego obrzęku mózgu z zaburzeniami psychicznymi bez objawów ogniskowych — rozwijający się u osoby poprzednio pozornie zdrowej — jest następstwem jednoczesnego obumierania dużej liczby wągrów i powstającej przy tym dużej ilości działających toksycznie produktów rozpadu. Wągry żyjące są oddzielone od miąższu mózgowego szczelną torebką łączno-tkankową i dlatego nie powodują żadnych objawów chorobowych.

Badanie morfologii krwi i stolca na jaja pasożytów wykonuje się w Klinice Chorób Nerwowych Akademii Medycznej w Gdańsku we wszystkich przypadkach, w których istnieje podejrzenie guza mózgu. W przypadkach omówionych badania te niczego nie wniosły. Większość autorów zgadza się, że wartość rozpoznawcza tych badań jest mała. Obraz morfologiczny niewątpliwie może w niektórych przypadkach rozstrzygnąć o rozpoznaniu wągrzycy, ale przypadki takie są raczej rzadkie. Przy tym badanie to utrudnia obecnie bardzo znacznie brak celloidyny. Próby serologiczne i antygenowe możemy wykonywać dopiero od paru tygodni, gdyż poprzednio brakło antygenów.

Stosunkowo dużej liczby przypadków wągrzycy w materiale Kliniki Gdańskiej nie można tłumaczyć specjalnym nastawieniem kliniki na poszukiwanie tej choroby, gdyż większość przypadków nie została rozpoznana w Klinice.

W drugim dniu zjazdu na przedpołudniowym posiedzeniu referat programowy wygłosił doc. *Kunicki* (Kraków): „Sprawa umiejscowienia w półkulach mózgowych." (Streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji zabiera głos *Opalski:* podnosi znaczenie badań Rosego nad cytoarchitektoniką. Opracował on budowę kory entormalnej i wyspowej oraz tylnej obręczowej. W tym świetle badania *Economo* są już przestarzałe. *Rose* dał również możliwości zrozumienia embriologicznego kształtowania się kory. Podaje, że ciągle zmieniają się wyniki badań i podrażnień mózgu. Istotną różnicą w ciągu wielu ostatnich lat w wynikach podrażnień jest to, że już udało się otrzymać za pomocą drażnień elementarne, nie tylko ułamkowe czynności, ale czynności złożone, nawet psychiczne (*Penfield* — drażnienie kory skroniowej i powstawanie *dreamy states).*

Herman: na marginesie wykładu kol. *Kunickiego* pragnie zwrócić uwagę na jeden fakt. W obecnej dobie wielkiego rozwoju neurochirurgii i neurofizjologii klinika w pewnym stopniu zostaje zaniedbana. Chodzi o ścisłą współpracę pomiędzy neurologami i neurochirurgami. Jak mówca miał możność zaobserwować w oddziałach i klinikach neurochirurgicznych nie tylko polskich, ale i zagranicznych, chory budzi zaintresowanie kliniczne jedynie do czasu samego aktu operacyjnego, potem zaś traci na tym zainteresowaniu. A właśnie celem wykrycia czynności pól niemych ważna jest właśnie ścisła i dobra obserwacja kliniczna po operacjach mózgowych. I w tej myśli mówca apeluje do oddziałów neurochirurgicznych, aby ta współpraca nie była formalna, ale bardzo faktyczna.

Arend: zniszczenie pola 4s i 5 zaliczonego do systemu pozapiramidowego, daje (pomiędzy innymi) wzmożone napięcie mięśni typu kurczowego i podwyższenie odruchów ścięgnowo-okostnowych, a więc objawy łączone dotąd ściśle z pojęciem *pyramidium.* Aby zespół tych objawów odróżnić od zespołu, który odnosimy do

ekstrapyramidium (wzmożone napięcie plastyczne i szereg odruchów tzw. pozapiramidowych) należałoby dla pól 4s i 6 a więc dla *ekstrapyramidium* korowego, zarezerwować nazwę *parapyramidium* (dotąd używana *pro miscue* dla całego systemu pozapiramidowego). Dla pola 4 w szczególności dla odcinka 4 gamma, którego zniszczenie ujawnia objaw Babińskiego, proponuję nazwę *orthopyramidium*.

Sikorska: podaje obserwacje z zakresu badań w Głównej Poradni Zdrowia Psychicznego w Gdańsku. Do Poradni przychodzą do badania dzieci z trudnościami w nauce, przychodzą czasem i dzieci bardzo zdolne, które jedynie nie mogą nauczyć się czytać, jakby cierpiąc na aleksję. Czytanie idzie im niesłychanie trudno i zdobywają te możliwości dopiero o wiele później, koło 10 roku życia tak, jakby wybiórczo chodziło o uszkodzenie zdolności pisania. Oprócz tego, dr *Sikorska* podaje obserwacje przypadku siedmioletniego chłopca — będącego na poziomie 2 lat, nie umiejącego mówić nic poza słowem „mama" i „tata" i to nie zawsze. Z drugiej strony chłopiec ten znakomicie wygrywa jednym palcem usłyszane melodie tak, jakby oddzielnie istniał ośrodek odtwarzania muzycznego i ośrodek mowy.

Jus: podaje parę uwag metodycznych — dotyczących badań fizjopatologicznych przy pomocy elektroencefalografii. Przy drażnieniu słabymi bodźcami czuciowymi lub zmysłowymi otrzymuje się w odpowiednich ośrodkach korowych umiejscowione reakcje zatrzymania. Oczywiście w badaniach takich wypadków, badania muszą być przeprowadzane bezpośrednio na korze (elektrokortikografia).

Dokładna ocena elektroencefalograficzna możliwa jest dzięki metodom analizy (metoda połowicza, metoda spektograficzna Drohockiego, metoda analizy Grey'a - Waltera).

Zależność między różnicami w budowie kory mózgowej a zmianami elektroencefalograficznymi została stwierdzona przez *Kornmüllera*, który opisał zmiany obrazu elektroencefalograficznego w zależności od różnic architektonicznych. Badania powyższe nie zostały potwierdzone przez późniejszych autorów. Być może, że dalszy postęp techniczny, umożliwiający analizę częstotliwości fal, umożliwi nowe podejście do powyższych zagadnień.

Zeligdowicz: podaje próbę wyjaśnienia zjawisk zapamiętywania, czyli utrwalania procesów psychonerwowych. Ponieważ teoria, która łączyła pamięć z funkcją określonych komórek, upadła, gdyż okazało się, że uszkodzenie określonych ośrodków nie zawsze znosi odpowiednie czynności — można by przyjąć, że proces zapamiętywania jest wynikiem utrwalania pewnych zjawisk czynnościowych przez większe pola mózgowe. Morfologicznie można by wyróżniać pewne pola posiadające określoną rolę biologiczną.

Geszke miał okazję obserwować kobietę w wieku lat 50, która uległa udarowi mózgowemu w trakcie pisania listu. Nie wie czy pisanie listu powiązane było z tak silnym przeżyciem, że wywołało udar mózgowy. Z chwilą wystąpienia ataku chora zaczęła pisać koła podobne do 0 wielkości zwyczajnych małych liter. Napisała takich kół 6 i 4 małe koła, potem prawdopodobnie chora straciła przytomność, gdyż pisanie się urwało. Ośrodek pisania automatycznego zaraz po ataku widocznie nie był uszkodzony, jako położony w dużej odległości od przebiegu tętnicy rowka Sylwiusza, ale ośrodki kojarzenia i korelacji w pobliżu tętnicy rowka Sylwiusza, były od razu uszkodzone i pisanie odbywało się w podobny sposób jak u dziecka od 3 — 5 lat, które umie kreślić tylko okrągłe figury.

Baniewicz: W ostatnich latach jak widzimy ze szczegółowego referatu doc. *Kunickiego* zagadnienie umiejscawiania zaburzeń mowy uległo znacznemu rozszerzeniu i zwraca się uwagę nie tylko na rozmaite afazje w zaburzeniach mowy, lecz także

na tonację mowy i nasilenie głosu. W związku z tym mówca przypomina o kilku przypadkach nowotworu płata czołowego lewego, z których jeden był zbadany sekcyjnie. Chorzy w początkowym okresie choroby wykazywali zaburzenia w nasileniu głosu (mowa szeptem). W jednym przypadku występowały napady mowy szeptem. W przypadku z takim zaburzeniem na sekcji stwierdzono guz w lewym płacie czołowym bardziej ku przodowi od ośrodka Broca.

Kunicki w odpowiedzi *Opalskiemu* podaje, że na razie nie ma mapy mózgu pokrywającej się z wynikami badań fizjologicznych. Sprawa jest w opracowaniu i dopiero za kilka lat można się spodziewać wykończonej całości. W odpowiedzi *Hermanowi* podaje, że symptomatologii klinicznej nie zaniedbuje się; starają się natomiast przez standaryzowane badania określić wartość objawów dla umiejscowienia ognisk. Brak czasu omówić tego nie pozwala.

W odpowiedzi *Sikorskiej* zaznacza: że jej ciekawe spostrzeżenie tłumaczyłby zmniejszeniem masy tkankowej w zakresie pól warunkujących procesy o najwyższym zróżnicowaniu czynnościowym. Stało się to na skutek wcześnie nabytych lub wrodzonych ubytków. Dziękuje dr *Jusowi* za uwagi metodologiczne w neuroencefalografii. W odpowiedzi *Zeligdowiczowi* zaznacza, że z doświadczeń *Adriana* wynika, że podnieta może przenosić się nie tylko drogą włókien nerwowych, lecz za pośrednictwem fal działających na sąsiednie komórki bez udziału styczności tkankowej. Dr *Geszke* miał sposobność spostrzegać zmiany pisma w trakcie rozwijającego się uszkodzenia. Z powodu braku materiału anatomicznego dyskusji nad umiejscowieniem nie da się przeprowadzić.

W odpowiedzi *Baniewiczowi* — istnieją miejsca w korze mózgowej, z których można wpłynąć hamująco na ruchowe mechanizmy mowy. Być może, że w przypadkach wspomnianych te pola były czynne.

Jarema M. (Kraków) *„Pierwsze próby leczenia iperytem azotowym niektórych chorób nerwowych"*.

(Referat ukazał się w Przeglądzie Lekarskim, 1950 Nr 4).

Dyskusja

Herman: W klinice Łódzkiej stosowano *nitrogenmustard* tylko w 1 przypadku guza kręgu. Wynik na ogół był negatywny, bóle może nieco złagodniały, na sam proces podstawowy wpływu nie było. Sprawa uciskowa postępowała i chory zmarł.

Jarema w odpowiedzi podaje, że iperyt azotowy jest środkiem dziwnym i tajemniczym. *Jordan* ogłosiła wyniki badań nad biologicznymi właściwościami iperytu azotowego z zakładu Biologii U. J.: drobne ilości iperytu azotowego dodane do wody, w której żyją kijanki żaby, przyśpieszają gwałtownie ich wzrost i dojrzewanie.

Głównym powodem znacznej różnicy zdań odnośnie wyników leczniczych jest przede wszystkim jego nierówne farmakodynamiczne działanie, zależne od wielu czynników. Stosowaliśmy ten środek przeważnie w ciężkich przypadkach, gdzie inne leczenie zawiodło. Czy w tych przypadkach iperyt azotowy pomoże? Probujemy.

Bromowicz J. (Kraków) *„Padaczka w guzach mózgu i jej wartość lokalizacyjna"*. (Streszczenia nie nadesłano).

Herman pozwala sobie przypomnieć, że u nas sprawę padaczki późnej i jej znaczenia rozpoznawczego omawiałw swoim odczycie prof. *Carmichel* z Londynu. Padaczka późna jest właśnie domeną, gdzie elektroencefalografia święci tryumfy. W każdym razie, jak podają statystyki amerykańskie, wartości elektroencefalografii są równe, a w wielu przypadkach przewyższają wartość wentrykulografii. Warto

jest niekiedy sprowokować napad padaczkowy czy to za pomocą małych dawek kardiazolu, czy to za pomocą hiperwentylacji i obserwować czy napad nie ma znamion ogniskowych. Wreszcie podkreślić należy znaczny wzrost padaczki późnej w ostatnich latach.

Falkowski: obserwował przypadek osobnika, który w celu samobójczym skoczył z mostu do rzeki i został wyłowiony. Jako jedyny objaw chorobowy była afazja ruchowa. Po 4 tygodniach objaw Babińskiego z prawej strony. W okolicy pomiędzy ośrodkami Broca i Wernickego znaleziono podczas operacji zaczerwienienie kory, po nacięciu wydobył się czerwono zabarwiony płyn, po wypłynięciu płynu mózg pogrążył się do jamy czaszkowej. Bezpośrednio po obudzeniu chory zaczął mówić. W kilka miesięcy po operacji wystąpiły drgawki o charakterze Jacksonowskim i stany podniecenia.

Jus podkreśla znaczenie metody elektroencefalograficznej jako pomocniczej metody klinicznej w tych wszystkich przypadkach dobrotliwych nowotworów ośrodkowego układu nerwowego, w których jedynym objawem schorzenia są napady padaczkowe. Oparcie się na polielektroencefalografii może dać również w takich przypadkach stwierdzenie chorobowych zmian na powierzchni czaszki i skierowuje podejrzenie w kierunku padaczki objawowej. Dokładne umiejscowienie materiałami elektrycznymi jest możliwe dzięki metodyce triangulacyjnej.

Stępień L. (Łódź) *„Badania doświadczalne nad powstawaniem tarczy zastoinowej u ludzi“* (referat ukazał się w Neurologii Polskiej 1949 r. 3).

D y s k u s j a

Opalski: W układzie krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego nie panuje, jak mi się wydaje jednakowe ciśnienie nawet w samej czaszce. Tam, gdzie istnieje prąd, nie można mówić o ciśnieniu statycznym. Sądzę, że w zbiornikach i komorach ciśnienie jest większe niż na powierzchni, przy zatokach żylnych. W guzach, gdy zostaną uciśnięte granulacje i płyn w czaszce się prawie nie wchłania możliwe jest, że wentyle przykorzonkowe odprowadzają więcej płynu i że może się ciśnienie łatwiej zmniejszać niż w okolicy czaszki.

Kunicki: Teoria Sobańskiego uzyskuje w doświadczeniach *Stępnia* przekonywające dowody. Zjawiska przedstawionego w drugim referacie mówca nie potrafi wytłuamczyć. Ponadto zabierał głos prof. *Abramowicz.* Streszczenia przemówienia nie dostarczono. Odpowiedzi *Stępnia* nie dostarczono.

Prusak L. (Łódź) *„Nowy objaw pomocniczy w rozpoznawaniu spraw uciskowych rdzenia“.*

Mimo, iż klinika guzów rdzenia znana jest od dawna, już bowiem *Horsley* w 1887 pierwszy usunął z dobrym wynikiem nowotwór opon rdzeniowych, dotąd nie mamy żadnego zupełnie pewnego objawu pomocniczego w ich rozpoznawaniu. Najbardziej charakterystyczne dla spraw uciskowych rdzenia jest występowanie bólów opasujących, ewentualnie uczucie opasywania na jakiejkolwiek wysokości tułowia, z mniej lub więcej ostrą granicą zaburzenia czucia, z rozszczepieniem białkowo-komórkowym, niekiedy z żółtym zabarwieniem płynu mózgowo-rdzeniowego. W tych wypadkach korzystamy z próby lipiodolowej, która może dać obraz charakterystyczny dla guzów rdzenia, jednak znane są przypadki, kiedy lipiodol mimo istnienia guza, mógł jeszcze spłynąć na dno worka twardówkowego. Ponieważ uczucie opasywania wraz z wyraźnie odcinającą się granicą czucia może wystąpić również i w przebiegu zapalenia zrostowego opon miękkich i niekiedy nawet w stwardnieniu

rozsianym, przebiegającym z zajęciem opon rdzeniowych, przeto wstrzykiwanie w takich przypadkach lipiodolu jest nie tylko zabiegiem bezcelowym, lecz również i sprawą, jak tego dowodzą liczne obserwacje z piśmiennictwa, niezupełnie dla chorego obojętna, a pantopaku, który dałby się usunąć po mitelografii przestrzeni płynowych z kanału kręgowego, niestety nie mamy.

Objawy chorobowe Queckenstedta i Stookeya przemawiają za niedrożnością przestrzeni podpajęczynówkowej, a więc za obecnością guza rdzenia, jednak nie wyłączają możliwości istnienia sprawy zrostowej opon rdzenia. Tak samo objawy fizjologiczne powyższych autorów wyłączają możliwości istnienia guzów rdzenia.

Objaw Naffzigera przez wzmożenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego wywiera ucisk na odpowiedni korzonek.

Objaw Neri, wywołując ból w odpowiednim korzonku częściowo przez zwiększenie płynu mózgowo-rdzeniowego, jak i również przez ucisk części kostnych kręgosłupa, może sygnalizować zarówno obecność guza, jak i gruźlicę kręgów.

Wobec tego usprawiedliwione wydaje się ciągłe poszukiwanie nowych objawów, które mogłyby nam pomóc w rozpoznawaniu i umiejscowieniu spraw uciskowych rdzenia kręgowego. —

P r z y p a d e k I. Chory K. B., lat 34 (Nr ks. ewid. 1240/48), operowany został przez kol. *Stępnia* 16.IX.1948 z powodu oponiaka (piaszczaka) rdzenia na wysokości od C_6 do D_4. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły niespełna 9 miesięcy przed zabiegiem i rozpoczęły się od drętwienia i mrowienia stopy prawej, do których dołączyły się osłabienie prawej kończyny dolnej a następnie i lewej, zjawiły się zaburzenia zwieraczy oraz bóle opasujące na poziomie wewnętrznego kąta łopatki, nasilające się przy kaszlu, kichaniu lub pochylaniu głowy ku przodowi. Badanie przedmiotowe wykazało bezwład kurczowy dolnych kończyn, ostrą linię zaburzenia czucia, przebiegającą na poziomie D_4, wybitne rozszczepienie białkowo-komórkowe w płynie mózgowo-rdzeniowym. Objawy Queckenstedta i Stookeya wypadły fizjologicznie.

U tego chorego, przy ułożeniu na plecach przy wyprostowanych i uniesionych kończynach górnych do kąta mniej więcej 30° ponad posłanie, szybkie, czynne ewentualnie bierne, wielokrotnie powtarzane ruchy skręcania do wewnątrz i na zewnątrz, tak przywodzenia jak i odwodzenia tychże kończyn, wywoływały uczucie bólu o charakterze mrowienia na wysokości łuku żebrowego.

Największe nasilenie tych objawów występowało jednak przy ruchach skręcania do wewnątrz. Usunięcie guza spowodowało dużą poprawę ogólnego stanu chorego i ustąpienie naszego objawu.

P r z y p a d e k II, dotyczył chorego P. J., lat 45 (Nr ks. ewid. 1623/48), operowanego 22 grudnia 1948 przez kolegę *Stępnia* z powodu rozległego guza wewnątrzrdzeniowego, zajmującego odcinek piersiowy górny, przerastającego tylną powierzchnię rdzenia kręgowego, powodującego zaciśnięcie przestrzeni podpajęczynówkowej w odcinku D_4 — D_7. Chory od 9 miesięcy odczuwał drętwienie kończyn dolnych, bóle opasujące na poziomie łuku żebrowego, do których w ostatnich tygodniach dołączyło się duże osłabienie kończyn dolnych, zwłaszcza prawej oraz zaburzenia czynności zwieraczy.

Badanie przedmiotowe wykazało kurczowe osłabienie kończyn dolnych, wyraźne zaburzenie czucia, sięgające do D_4, wybitne rozszczepienie białkowo-komórkowe w ksantochromicznym płynie mózgowo-rdzeniowym oraz słabo wyrażony objaw Hornera. Objawy Queckenstedta i Naffzigera były fizjologiczne. U tego chorego ruchy kończyn górnych nawracania i odwracania powodowały uczucie mrowienia na wysokości łuku żebrowego po stronie lewej.

Podczas operacji stwierdzono bardzo silne wypadanie rdzenia kręgowego i uciśnięcie korzonków przez przerastające rdzeń masy, które częściowo usunięto.

P r z y p a d e k III. Choroba K. H., lat 49 (Nr ks. ewid. 590/49), operowana przez kol. *Stępnia* 4.III.1949 z powodu oponiaka rdzenia kręgowego, umiejscowionego na pozioime D_5 — D_7, zlepioonego z korzeniami D_6 i D_7. Chora przybyła w 9 miesiącu trwania choroby z powodu niemal całkowitego porażenia kończyn dolnych. Od lipca 1948 odczuwała opasywanie pod postacią drętwienia na wysokości wyrostka mieczykowatego, nasilające się przy kaszlu.

Badanie przedmiotowe wykazało: porażenie kurczowe kończyn dolnych, ostrą granicę zaburzenia czucia na poziomie D_7, rozszczepienie białkowo-komórkowe w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Objawy: Queckenstedta-patologiczny, Naffzigera i Stookeya-fizjologiczne.

W tym przypadku omawiany przez nas objaw wypadł dodatnio, ale przy ruchach biernych skręcania na wewnątrz i zewnątrz, przywodzenia i odwodzenia tylko kończyn dolnych. Bóle o charakterze drętwienia występowały na poziomie powyżej linii pępkowej (D_7). Usunięcie guza spowodowało całkowite ustąpienie tego objawu.

P r z y p a d e k IV. Chora L. M. lat 28 (Nr Ks. ewid. 1557/48) operowana przed 15 laty z powodu zrostowego zapalenia opon miękkich w okolicy lędźwiowej rdzenia kręgowego. Odzyskała w dwa miesiące po zabiegu władzę w kończynach dolnych, której pozbawiona była przez dwa lata. Przybyła na nasz oddział dnia 15 11 1949 z powodu bólów trwających od 2 miesięcy i osłabienia kończyn dolnych, zwłaszcza lewej, osłabienia zwieraczy oraz bólów opasujących na wysokości pępka.

Badanie przedmiotowe wykazało: zniesienie odruchów brzusznych, osłabienie kończyn dolnych z żywymi odruchami, kolanowym lewym i ze ścięgna Achillesa prawym i ze zniesieniem odruchów podeszwowych oraz osłabieniem czucia na udach. Przy objawach Naffzigera, Neri, Lasegue'a ból występował w okolicy L_1. Uciskanie miejsca blizny operacyjnej (L_1 -L_5) wywołuje ból. Po nakłuciu lędźwiowym bóle opasujące ustąpiły. Chora po otrzymaniu zastrzyków kakodylu i jodu wypisała się dnia 31 12 48 r., z poprawą i pracuje dotychczas jako wychowawczyni.

U chorej tej stwierdziliśmy występowanie omawianego objawu w postaci bólu przy ruchach kończyn górnych i dolnych, czynnych i biernych, na poziomie pierwszego kręgu lędźwiowego. Zaznaczyć należy, że ten ból był słabego natężenia.

A więc mieliśmy 2 przypadki guza zewnątrzrdzeniowego, jeden przypadek guza wewnątrzrdzeniowego oraz przypadek zrostowego zapalenia rdzenia z uciskiem korzonków, splotu lędźwiowo-krzyżowego. We wszystkich tych przypadkach stwierdziliśmy występowanie naszego objawu, który w pierwszym i trzecim bezpowrotnie ustąpił po zabiegu operacyjnym.

Mechanizm objawu próbowaliśmy tłumaczyć sobie w sposób następujący: ruchy kończyn przenoszą się poprzez mięśnie pasów barkowego i biodrowego na korzonki rdzenia, powodując ich pociąganie. W przypadkach guzów rdzenia i zrostów około-korzonkowych pociąganie to może wywołać uczucie bólu lub nasilenie się już istniejącego bólu.

Wydaje się, że objaw ten może wystąpić nawet w przyapdku, w którym objaw Naffzigera jest ujemny a to dlatego, że pociąganie korzonków, którym głównie tłumaczymy sobie występowanie naszego objawu, jest daleko silniejszym mechanicznym bodźcem niż bodziec, wywołany tylko wzrastaniem ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego.

Zresztą wzrastanie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w kanale kręgowym zależne jest w znacznym stopniu od ilości tego płynu w przestrzeniach płynowych.

Wydaje się również, iż przy wywoływaniu naszego objawu przez podrażnienie kilku korzonków, występuje duża możliwość, że któryś z tych pociąganych korzonków może być dotknięty sprawą chorobową.

Nie można jednak całkowicie wyłączyć jakiegoś częściowego działania ciśnienia hydrostatycznego płynu mózgowo-rdzeniowego. Przy energiczniejszych ruchach kończyn, wpływających poniekąd na zachowanie się klatki piersiowej i tłoczni brzusznej, może przyjść do poruszania się płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeniach podpajęczynówkowych rdzenia kręgowego i do podrażnienia na tej drodze uciśniętego przez guz korzonka rdzeniowego.

Celem przekonania się, czy rozumowanie nasze jest słuszne, przeprowadziliśmy badanie na zwłokach, które miało przebieg następujący: — Zakład Anatomii Patologicznej. U. Ł., Nr sekcji 116/49. Dnia 2 maja 1949 — zwłoki Duluka Piotra l. 31 (Nr ks. gł. 2060 z III Kliniki Chorób Wewnętrznych, zmarłego dnia 1 maja 1949).

Rozpoznanie kliniczne: *Endocarditis lenta et infarctus cerebri.* Otwarto kanał kręgowy przez usunięcie trzonów kręgowych na wysokości C_5 do D_4. Odsłonięto korzonki nerwowe, uwidoczniając zwoje międzykręgowe. Na korzonki założono nitkę z kawałkiem gazy, celem lepszego spostrzegania ewentualnych ruchów. Zwłoki ułożono na wznak. Wykonywano ruchy poszczególnymi kończynami górnymi, odwodzenia, przywodzenia, skręcania do wewnątrz i na zewnątrz. Zdołano z całą pewnością stwierdzić, że:

1) ruchy kończyny górnej powodują pociąganie i widoczne poruszanie się korzonków od C_6 do D_2.

2) najwyraźniejsze ruchy spostrzegano w korzonkach C_6 i C_7,

3) ruch skręcania do wewnątrz powodował największe pociąganie korzonków

Sekcję wykonali: *A. Piotrowski, P. Kaliszewicz.* Obecni byli: *Prusak Leon i Lucjan Stępień*, Łódź, dnia 2 maja 1949. Również i badanie podczas laminektomii przez kol. *Stępnia* potwierdziło to spostrzeżenie.

Przeglądając odpowiednie piśmiennictwo, znalazłem w podręczniku *Bumke-Foerstera* krótką wzmiankę o pracy *Deutscha:*

„O rozpoznaniu rwy kulszowej", ogłoszonej w W. Kl. Wschr. w 1921, w której autor udowodnił na zwłokach, że korzonki przy przywodzeniu kończyn dolnych napinają się, przy odwodzeniu wiotczeją. To samo występuje przy ruchach skręcania na wewnątrz i na zewnątrz. Wszystkie et ruchy oddziaływają najsilniej na dolne korzonki krzyżowe.

Doświadczenie powyższe, jakkolwiek byłoo przeprowadzone w innym celu, może być poniekąd użyteczne dla potwierdzenia tez, przez nas wyłożonych. Pożądaane byłoby, ażeby objaw ten na większym materiale został sprawdzony przez neuorlogów i neurochirurgów.

Wnioski

1) Objaw zaobserwowany przez nas przy ruchach skręcania na zewnątrz i do wewnątrz kończyn górnych jak i dolnych w sprawach uciskowych rdzenia wywołuje bóle, których poziom odpowiada poziomowi uszkodzenia;

2) objaw ten występuje wyraźniej w guzach wewnątrz i zewnątrzrdzeniowych niż przy zrostach oponowych;

3) badanie na zwłokach i podczas operacji przemawia za tym, że uczucie bólu wywołane jest głównie przez pociąganie korzonków przy ruchach kończyn.

D y s k u s j a. Zabierają głos:

Kunicki. Najważniejszym jest stwierdzenie całkowitej lub częściowej niedrożności przestrzeni podpajęczynówkowej przez badanie przepływu lipiodolu pod ekranem rentgenowskim oraz badanie manometryczne uwzględniające czas wznoszenia się i opadania ciśnienia przy dawkowanej sile ucisku.

Horodeński. W oddziale neurologicznym państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie przy badaniu drożności kanału kręgowego, stosując lipiodol badamy chorego w różnych pozycjach na stole Trendelenburga, obserwując przepływ lipiodolu w kanale kręgowym. Zdjęcie robimy tylko tych odcinków, gdzie przepływ lipiodolu napotyka na pewne przeszkody. Daje to możność dokładnego umiejscowienia procesu chorobowego nawet przy częściowym zaburzeniu drożności w kanale kręgowym. Wymaga to ściślejszej współpracy neurologa z radiologiem.

Arend streszczenia nie nadesłał.

Odpowiedź *Prusaka:* Prelegentowi nie rozchodziło się o kontrolowanie za pomocą promieni X przebiegu opadania lipiodolu, gdyż wolałby, zanim wstrzyknie lipiodol, stwierdzić swoją metodą, czy rzeczywiście ma się do czynienia z pewną sprawą uciskową. Szybkie manometryczne stwierdzenie opadania ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego także nie dyskredytuje tego objawu.

Hausmanowa J.: (Warszawa) — *Porażenie nerwu twarzowego w przebiegu stwardnienia wieloogniskowego.*

W większości opisanych w piśmiennictwie przypadków występuje zespół obwodowy, wywołany wewnątrzmostowym — ewentualnie wewnątrzrdzeniowym uszkodzeniem korzonka nerwowego przez ognisko chorobowe, usadowione w ośrodkowym układzie nerwowym. Prawdziwie obwodowe umiejscowienie procesu chorobowego zdarza się bardzo rzadko. W klinice chorób nerwowych U. W. obserwowano 9 przypadków stwardnienia wieloogniskowego, w których uszkodzenie dotyczyło nerwu twarzowego na jego obwodzie.

Nerw twarzowy zajmuje pierwsze miejsce w statystyce porażeń obwodowych w stwardnieniu wieloogniskowym, z drugiej strony ulega też najczęściej porażeniom tzw. samoistnym lub reumatoidalnym. *Punctum minoris resistentiae* jest odcinek przebiegający przez kanał kostny. Co do etiologii, to wydaje się, że należy odrzucić przypuszczenie, że porażenie nerwu twarzowego w stwardnieniu wieloogniskowym jest przypadkowym, samoistnym uszkodzeniem tego nerwu, niezależnym od zasadniczej choroby. Jest raczej prawdopodobny współudział dwóch czynników: stwardnienia wieloogniskowego i przyczyny, wywołującej tzw. samoistne porażenie.

Postacie obwodowe stwardnienia wieloogniskowego mają skłonność do nawracającego, ciężkiego przebiegu.

Poruszona sprawa ma dość duże znaczenie praktyczne: wyjaśnia etiologię pewnej części „samoistnych" porażeń twarzy, każe zachować szczególną ostrożność w leczeniu i stawianiu rokowań u osobników z nawracającymi porażeniami nerwu twarzowego, u których dokładne badanie neurologiczne może nieraz wykryć inne jeszcze objawy stwardnienia wieloogniskowego.

Baniewicz: Spostrzeżenia kol. *Hausmanowej* są bardzo ciekawe i nasuwają podejrzenie co do wirusowej etiologii tych przypadków stwardnienia wieloogniskowego. Jak widzimy bowiem nerwy obwodowe służą jako drogi wkraczania wirusów i ich wędrowania do ośrodkowego układu nerwowego. Przypuszczam, że w znacznej części przypadków wirus, wywołując porażenie nerwu, nie dochodzi do ośrodkowego układu i ulega siłom odpornościowym. Tam, gdzie on dochodzi do płynu mózgowo-rdzeniowego może wywołać już dalsze następstwa. Występowanie porażenia nerwu we

wczesnych postaciach *sclerosis multiplex* nasuwa również wspomniane podejrzenie. Na 89 przypadków *sclerosis multiplex* miałem z ostatnich lat jeden przypadek porażenia obwodowego nerwu twarzowego. *Hausmanowa:* odpowiedzi nie nadesłała.

Stępień L. (Łódź) Zachowanie się ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeniach podpajęczynówkowych przy doświadczalnym podwyższeniu ciśnienia wewnątrzczaszkowego. (Referat ukazał się w Nieurologii Polskiej w 1949 r. 3).

Filipowicz M. (Warszawa). *W sprawie nawracaającego porażenia nerwu twrzowego z okresowymi obrzękami twarzy* (Zespół Melkersona). Referat ukazał się w Neurologii Polskiej w 1949 r. (z. 3.).

Herman: Przypomina, jeśli idzie o migrenę, że to *Flatau* opisał pierwszy migrenę twarzoporaźną, która to postać pod tą postacią została w piśmiennictwie przyjęta.

Higier, pisząc o nawrotowych chorobach nerwowych wspomina o tym zespole. Ważnym byłoby obserwować, jaka jest kolejność objawów, czy najpierw występuje porażenie nerwu twarzowego, a potem obrzęk, czy odwrotnie, czy wreszcie jednocześnie. Może to bowiem mieć znaczenie dla tłumaczenia patogenezy sprawy.

W odpowiedzi dr *Filipowicz:* brak jest stałej kolejności w powstawaniu objawów. Zwykle najprzód występuje porażenie n. VII, ale zdarzają się przypadki, kiedy najpierw występują obrzęki twarzy.

Na IV posiedzeniu naukowym, które się odbyło po południu przewodniczył prof. *Handelsman.*

Hurynowicz J. (Toruń): *Rola móżdżku w psychofizycznym zmęczeniu.* Zarówno znużenie (fizjologiczne zjawisko obronne ustroju) ja ki następne jego fazy zmęczenie (już w pewnym stopniu przejaw raczej patofizjologiczny) są stanami, w których cały ustrój bierze udział. Stwierdzane w tych okresach zmiany chemiczne i bioelektryczne są raczej tylko ogniwami łańcucha pracy układu nerwowo-gruczołowego — o charakterze zjawisk złożonego odruchu regulacyjno-zachowawczego *(Misiuro).*

Nie wykluczone jest jednak, że w tym scalonym procesie ustrojowym znużenie — zmęczenie może mieć swoje własne mechanizmy — *modus operandi sui generis.* podobnie, jak to ma miejsce w pracy innych układów o ważnym z biologicznego punktu widzenia znaczeniu dla ustroju j. np. układ oddechowy, krwionośny, trawienny itp.

Wiemy, że w zjawiskach zmęczenia na plan pierwszy wysuwają się objawy zaburzeń wegetatywnych, a jeszcze może wyraźniej — miotono-statycznych.

Doświadczalne prace lat ostatnich (że tylko wymienię — *Moruzzi, Orbeli, Buczynników, Zimkin, Asratian, Woronin* i inni) jako nadrzędny narząd, związany z czynnościami układu wegetatywno-gruczołowego oraz z regulacją wytwarzających się w tych procesach odruchów podają móżdżek. Hipoteza *Lapicque'a,* ogólnie przyjęta dla chronaksyjnych czynności układu nerwowego, umieszcza również w móżdżku główny ośrodek regulujący tzw. chronaksję subordynacyjną.

Ostatnie prace *Ectorsa* uważają móżdżek za ośrodek nadrzędny dla wszystkich układów ruchowych tonicznych lub dynamicznych, układu, który się przeciwstawia inercji mięśni zarówno w spokoju, jak w ruchu.

Nasze prace *(Hurynowicz — M. Rubinsztejn)* w Zakładzie Fizjologii Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie — oraz Zakładu Neuro-Fizjologii Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu *(J. Hurynowicz)* wykonane i ogłoszone w latach 1935 — 1947 dotyczące działania niektórych środków nasennych, wago- i sympatiko- tropowych, pewnych elektrolitów, jak również wpływu wytwarzanych stanów alergicz-

nych, hypo-hyperglikemicznych, anemii sztucznej u królików, u których badano w tych warunkach odruchy przedsionkowe, poza innymi zagadnieniami. zwracają uwagę na fakt, że układ błędnikowo-przedsionkowy ze względu na charakter swych czynności jest w ścisłej łączności z układem wegetatywno-gruczołowym i móżdżkiem.

Wyniki ostatnich prac z Zakładu Neurofizjologii Uniwersytetu M. Kopernika *(Hurynowicz J., Z. Kowalewski)* nad zmianami pobudliwości w zmęczeniu tych odczynów błędnikowych — wykazują, że układy są wrażliwe na narastanie lub nasilenie procesów zmęczenia. Należy przypuszczać, że powyżej przytoczony materiał doświadczalny i obserwacyjny mogą służyć jako przyczynek do rozważań nad ujmowaniem zagadnień znużenia i zmęczenia w nieco innej płaszczyźnie, niż to było dotychczas.

Wnioski:

1. Znużenie — zgodnie z opinią współczesnych badaczy (u nas *Misiuro)* jest scaloną czynnością ustrojową — o charakterze złożonego odruchu regulacyjno-zachowawczego.

2. Należy przypuszczać, że zmęczenie nie tylko wciąga w zasięg swych procesów cały ustrój, lecz ma swoje własne mechanizmy działania — podobnie jak inne układy, ważne dla biologicznego życia jednostki.

3. Te mechanizmy są ściśle związane z układem miotono-statycznym neuro-wegetatywno-gruczołowym a przeto najprawdopodobniej i z móżdżkiem, który jest uważany za nadrzędny regulator tych czynności.

4. Zmęczenie — stan patofizjologiczny — przejawia się w zaburzeniach wspomnianych mechanizmów — regulujących, a których nadrzędnym czynnikiem ma być móżdżek.

5. Rola więc móżdżku w zjawiskach znużenia i zmęczenia prawdopodobnie jest większa niż dotychczas przypuszczano.

Hurynowicz J. (Toruń): *Wpływ zmęczenia na układ błędnikowy królików w okresie cyklu dziennego zmęczenia* (doniesienie tymczasowe).

Badania chronaksimetryczne w okresie narastającego dziennego zmęczenia trzech odruchów błędnikowych charakteryzujących według *Magnusa i de Kleyna* czynności błędnika. [I odruch: zbaczanie gałek ocznych *(sacculus),* II odruch: skłon głowy. *(utriculus),* III odruch: oczopląs, drżenie gałek ocznych, *(canales semicirculares)*] przeprowadzono w ilości 126 pomiarów na 7 królikach samcach pozostawionych na swobodzie w warunkach przybliżonych do normalnego bytowania tych zwierząt.

W wyniku tych doświadczeń otrzymano:

1) Pojemność chronaksyjna C_t wzmiankowanych trzech odruchów — określana w godzinach rannych — pozostawała w granicach liczb badanych w 1935 przez autora jako najczęściej stwierdzona norma, a mianowicie:

dla I	odruchu reobaza wahała się między	$R = 20v - 40v$	
	pojemność chronaksyjna		$C_t = 3{,}0 - 3{,}5$ mcf
„ II	„	$R = 10v - 35v$	$C_t = 5{,}0 - 7{,}5$ „
„ III	„	R — 60v — 170v	$C_t = 13{,}0 - 15{,}0$ „

2) Badania przeprowadzone w godzinach popołudniowych dały wzrost liczb chronaksyjnych wszystkich trzech odruchów i wahały się:

I odruch:	R = 12v — 30v	C_t = 2,5 — 7,0 m Cf.
II „	R = 10v — 35v	C_t = 4,5 — 13,0 „
III „	R = 80v — 160v	C_t = 7,5 — 20,0 „

Wyjątkowo u królika Nr 2 i częściowo Nr 4 wielkości C były zmniejszone.

3) Liczby chronaksyjne określane w godzinach wieczornych po całym dniu normalnego życia i pracy zwierzęcia, przeważnie wykazywały systematyczne zwiększenie pojemności chronaksyjnej, które oscylowały dla:

I odruchu	R = 8v — 35v	C_t = 4,0 — 9,0 m Cf.
II „	R = 10v — 40v	C_t = 7,0 — 15,0 „
III „	R = 60v — 200v	C_t = 8,0 — 20,0 „

podane wyniki pozwalają przypuszczać, że układ błędnikowy reprezentowany przez wymienione 3 odruchy w okresie cyklu narastającego dziennego zmęczenia wykazuje stopniowe zmniejszenie pobudliwości tych odruchów (stały wzrost liczb chronaksyjnych).

Zwiększenie pobudliwości (małe chronaksje) u niektórych zwierząt (np. Nr 2 częściowo Nr 4) może się tłumaczyć przypadkowym stanem podniecenia badanego zwierzęcia (niespokojny, podrażniony).

Nerw przedsionkowy bowiem jest związany ze sferą emocjonalną ustroju.

Jak to wykazały prace *Bourguinona, Mazurkiewicza, Skrzypińskiej, Hurynowicz Maruzzi, Orbelego* i innych, nerw przedsionkowy jest również ściśle złączony z układem wegetatywno-gruczołowym i z móżdżkiem.

Zmęczenie, które, jak wykazują przedstawione badania, wpływu na obniżenie pobudliwości tych odruchów, musi też być związane w swych mechanizmach ze stanem czynnościowym móżdżku, który między innymi jest regulatorem czynności błędnikowo-przedsionkowych.

Drachtówna: Na klinice prof. *Mazurkiewicza* w 1937 — 1938 były robione badania chronaksji przedsionkowej u chorych na porażenie postępujące tzw. cyklu dziennego, tj. w ciągu dnia przed posiłkiem i po posiłku. Te badania wykazały, że chronaksja przedsionkowa wzrastała w ciągu dnia, niezależnie od uczucia nasycenia i głodu, wobec czego uważaliśmy ten wzrost chronaksji jako wynik znużenia.

Kowalewski Z. (Toruń). *Wpływ ostrego zmęczenia na układ błędnikowy królika.*

Prowadzone obecnie prace programowe w Zakładzie Neurofizjologii Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, dotyczące zagadnień znużenia i zmęczenia psychofizycznego, skłoniły mnie do podjęcia badań nad pobudliwością układu błędnikowego w ostrej postaci zmęczenia.

W pracy swojej jako wykładnik zmian zachodzących w układzie błędnikowym pod wpływem ostrego zmęczenia, postanowiłem zbadać różnice w czasie pobudliwości trzech odruchów przedsionkowych. Odruchy te są tylko częściowym odbiciem licznych czynności aparatu przedsionkowego, które prawdopodobnie związane są z odrębnymi drogami przewodnictwa *(Miodoński, Hurynowicz).*

I. Odruch występuje jako objaw zbaczania oczu, co związane jest z czynnością woreczka *(sacculus).*

II. Odruch, odczyn skłonu głowy w płaszczyźnie frontalnej uzależniony jest od funkcji łagiewki *(utriculus)*.

III. Odruch—zjawisko drżenia gałek ocznych (oczopląs) jest uwarunkowane przez funkcję kanałów półkolistych *(canales semicirculares)*.

Wyżej wymienione odruchy łączą się z czynnością pewnych ośrodków i dróg nerwowych układu przedsionkowego, które wydzielone zostały według *Magnusa* i *de Kleyna* w następujące trzy grupy:

1) Ośrodki leżące doogonowo od wejścia nerwu przedsionkowego związane są z czynnością mięśni całego ciała i połączone z komórkami ruchowymi rdzenia dla mięśni kończyn i tułowia.

2) Ośrodki dla odruchów ustawienia statytki napięcia mięśniowego znajdujące się w śródmózgowiu.

3) Ośrodki dla odruchów ocznych, umiejscowione między wejściem VIII pary nerwów czaszkowych i jądrami mięśni ocznych oraz drogi do nich zdążające.

Badanie swoje przeprowadziłem metodą chronaksymetryczną na aparacie systemu *Bourguignona*, budowy *Waltera*.

Prawidłowe wartości czasu pobudliwości tych trzech odruchów przedsionkowych oznaczone zostały u królika w zwykłych warunkach życia zwierzęcia w roku 1935 przez *J. Hurynowicz* i przedstawiają się następująco:

Dla odruchu pierwszego (zbaczanie gałki ocznej) reobaza wahała się od 5—15 v, najczęściej wynosiła 10—13 v. Pojemność chronaksyjna 3,0 do 5.0 mcrf., najczęściej 4,0 mcrf.

Dla odruchu drugiego (skłon głowy) reobaza wynosiła 8—20 v, najczęściej 14—15 v. Pojemność chronaksyjna 6.0 do 10.0 mcrf., najczęściej 6,0—7.0 mcrf.

Dla odruchu trzeciego (drżenie gałek ocznych, oczopląs) reobaza wahała się w granicach 70—140 v, najczęściej 80—90 v. Pojemność chronaksyjna 12.0 do 25.0 mcrf.

Doświadczenie swoje wykonywałem na królikach zdrowych, które nie były używane do żadnych innych badań i w okresie przeprowadzania doświadczeń odżywiano je jednakowo sianem, burakami i owsem. W ten sposób przebadanych zostało 19 królików (6 samców i 13 samiczek). Waga ich wahała się w granicach 1800 g do 2600 g. Króliki od urodzenia przebywały stale w klatkach, pozbawione były możności biegów w terenie. U każdego zwierzęcia oznaczono kilkakrotnie wysokość czasu pobudliwości odruchów przedsionkowych, aby przez przyzwyczajenie zwierzęcia do pomiarów chronaksymetrycznych wyeliminować wpływ przestrachu i czynników psychicznych na pobudliwość układu przedsionkowego. Zachowanie się odruchów przedsionkowych określano dwukrotnie:

1) w warunkach normalnych życia królika i

2) po doprowadzeniu go do stanu ostrego zmęczenia.

Po oznaczeniu wartości chronaksymetrycznych w normie wywoływano ostre zmęczenie u królika w następujący sposób: — umieszczano zwierzę doświadczalne w izbie o wymiarach 7×4 m o podłodze nieśliskiej i zmuszano królika do biegu przez popychanie ręką od tyłu, unikając wszelkich czynników, które mogłyby wywołać przestrach u zwierzęcia (wyeliminowanie hałasu, robiła to zawsze jedna i ta sama osoba, do której zwierzę było przyzwyczajone).

Mając na uwadze następcze badanie pobudliwości odruchów przedsionkowych, obrany sposób doprowadzania królika do stanu ostrego zmęczenia uznany został przez nas za najlepszy i najprostszy, gdyż sprowadza warunki doświadczalne do naturalnego biegu i następującego w jego wyniku zmęczenia. Inne sposoby, jak np. bieg po kole

obrotowym, czy też schodach ruchomych zostały odrzucone, ponieważ same przez się wywierają wpływ na pobudliwość układu przedsionkowego.

Na podstawie zachowania się królików w czasie wysiłku (biegu) można było je podzielić na dwie grupy, postawione na przeciwnym biegunie pod względem temperamentu, co łączy się z różnym typem układu nerwowego *(Pawłow)*. Jedne króliki okazywały się bardzo żywe, skłonne do biegu przy najmniejszym dotknięciu, wykazywały dość dużą wytrwałość i podlegały zmęczeniu stosunkowo późno, (po 10—15 minutach). Inne wykazywały opanowanie w ruchach, stale je hamowały, przy popychaniu posuwały się, stawiając opór przy silnie napiętych mięśniach kończyn. W miarę trwania wysiłku napięcie mięśni kończyn u jednej i drugiej grupy królików zmniejszało się, ruchy stawały się coraz mniej skoordynowane, aż wreszcie zwierzę przy zwiększonej ilości oddechów i znacznie przyśpieszonej akcji serca padało na ziemię. W takim stanie następowało ponowne określenie zachowania się odruchów błędnikowych przy przestrzeganiu tych samych warunków doświadczalnych, jak przed ostrym zmęczeniem.

Pracując tymi metodami otrzymałem następujące wyniki:

1. Przed wywołaniem ostrego zmęczenia u zwierzęcia doświadczalnego.

Dla odruchu I (zbaczanie gałki ocznej), reobaza wahała się w granicach od 5—13 v., najczęściej wynosiła 6—10 v. Pojemność chronaksyjna 3.0 do 5.0 mcrf. najczęściej 4.0 mcrf.

Dla odruchu II (skłon głowy) reobaza wynosiła 5—12 v. najczęściej 7—9 v. Pojemność chronaksyjna od 5.0 do 12.0 mcrf. najczęściej 6.0 do 9.0.

Dla odruchu III (drżenie gałek ocznych) reobaza w granicach 70—200 v., najczęściej 80—130 v. Pojemność chronaksyjna 12.0 do 21 mcrf., najczęściej 15.0 do 17.0 mcrf.

2. Po wywołaniu stanu ostrego zmęczenia wartości poszczególnych odruchów przedsionkowych ulegały zmianie i przedstawiały się następująco:

Dla odruchu I reobaza wahała się w granicach od 6—20 v., najczęściej 8—15 v. Pojemność chronaksyjna 1.5 do 4.0 mcrf. najczęściej 2.5—3—5.

Dla odruchu II reobaza wynosiła od 4—11 v., najczęściej 5—8 v. Pojemność chronaksyjna 7.0—19.0 mcrf., najczęściej 11.0—15.

Dla odruchu III reobaza wahała się w granicach 40—180 v najczęściej 70—100—110 v. Pojemność chronaksyjna 12.0—21.0, najczęściej 17.0—21.0 mcrf.

Wnioski:

1. W ostrej formie zmęczenia, badanie, wartości pojemności chronaksyjnych 3 odruchów przedsionkowych wykazuje zmiany pobudliwości tych trzech odruchów w porównaniu z wartościami sprzed zmęczenia.

2. Zmiana czasu pobudliwości w ostrym znużeniu dla poszczególnych odruchów przedsionkowych przedstawia się następująco:

a) wartości pojemności chronaksyjnej dla pierwszego odruchu (zbaczanie gałki ocznej) ulega obniżeniu do wartości poniżej normy, pobudliwość wzrasta.
b) dla drugiego odruchu (skłon głowy), wartości pojemności chronaksyjnej wzrastają do wartości powyżej normy, pobudliwość maleje.
c) trzeci odruch (oczopląs), wykazuje wzrost wartości pojemności chronaksyjnej w porównaniu z wartościami sprzed zmęczenia (tendencja do obniżenia pobudliwości) nie przekraczając jednak ustalonych norm.

3. Otrzymane w ostrym zmęczeniu zmiany pobudliwości trzech odruchów przedsionkowych, ścisły związek między układem przedsionkowym i móżdżkiem, czego dowodzą badania anatomo-histologiczne i fizjologiczne pozwalają przypuszczać, że i móżdżek jest wciągnięty w zakres mechanizmów zmęczenia.

Adach J.: W jaki sposób wypoczywa układ nerwowy.

Ludzie „nerwowi“ często czują się lepiej i są bardziej wypoczęci wieczorem aniżeli z rana nawet po dobrze przespanej nocy. Świadczy to o tym, że odpoczynek człowieka zależny jest nie tylko od snu ale także i od innych czynników. Wydaje się, że poza snem największą rolę w procesie odpoczywania odgrywa zjawisko adaptacji. Spośród różnych narządów czuciowych, narząd węchowy daje stosunkowo największe możliwości badania adaptacji, ponieważ występuje tu względnie łatwo całkowita adaptacja, czyli zupełna czasowa utrata wrażliwości na określone podniety węchowe, pod wpływem odpowiednio długiego lub częstego działania tych samych podniet. Wyrazem tego jest np. powszechnie znany fakt, że ludzie nie odczuwają swych stałych zapachów domowych, pomimo że obcy przybysze odczuwają je w sposób wyraźny. Zjawisko adaptacji może służyć przede wszystkim jako dowód, że narządy zmysłowe i odpowiednie odcinki układu nerwowego w różnych okresach czasu pracują niejednakowo i reagują rozmaicie na te same podniety zewnętrzne, wskutek czego ich zdolność wykonywania czynności fizjologicznych ulega ciągłym zmianom i zależna jest od tego, jakie bodźce oddziaływały na narządy w poprzednim okresie. Poza tym zjawisko adaptacji znaczy, że człowiek, mając zupełnie normalne zmysły i znajdując się w stanie czuwania, mimo to może tracić styczność ze światem zewnętrznym na pewnym odcinku i nie reagować na określone bodźce. Zjawisko to godne jest najwyższego zainteresowania przez to, że istnieje szereg danych, przemawiających za tym, że adaptacja występuje również w dziedzinie władz umysłowych i psychicznych i że wskutek tego może ona odgrywać rolę w powstawaniu odpowiednich chorób (zagadnieniu temu będzie poświęcony osobny referat). Zawarte w referacie rozważania o znaczeniu adaptacji dla odpoczynku, stały się możliwe dzięki temu, że udało się stwierdzić następujące zjawisko: jeżeli przez długotrwałe działanie tego samego bodźca węchowego wywołać tak silną adaptację całkowitą, że pomimo odpowiedniego odpoczynku narządu, czyli zupełnej bezczynności, wrażliwość na dany bodziec nie powraca, to można ją przywrócić przez krótkotrwałe działanie bodźca słabego tego samego rodzaju lub słabszego od tego, który wywołał silną adaptację. W ten sposób okazało się, że bodźce słabe tego samego rodzaju mogą usuwać objawy zmęczenia oraz przywracać wrażliwość i zdolność reagowania nawet w tych wypadkach, gdy odpoczynek jest bezskuteczny. Przy stopniowym zwiększaniu siły bodźca narządy zmysłowe ulegają adaptacji w stopniu stosunkowo słabym, wskutek czego ich zdolność wykonywania czynności fizjologicznych utrzymuje się na odpowiednio wyższym poziomie. W związku z tymi faktami nasuwa się pytanie, jakim bodźcom człowiek powinien podlegać (w godzinach rannych) przed przystąpieniem do całodziennej pracy, ażeby jego ustrój w ciągu dnia funkcjonował możliwie najlepiej. Zdaje mi się nie ulegać wątpliwości, że każdemu człowiekowi przed przystąpieniem do całodziennych zajęć potrzebna jest „zaprawa“ tak samo, jak potrzebna jest ona w sporcie. Opracowanie odpowiedniego systemu zaprawy wymaga jednak szerokich badań i odpowiednich warunków.

A. Dowżenko i Krokowska: (Poznań) *Zmiany w układzie morfologicznym krwi po wstrząsie elektrycznym.*

(Referat ukazał się w Polskim Tygodniku Lekarskim w 1950 Nr 3.).

Dyskusja:

Grabowski: Analogicznie do zmian morfologicznych we krwi stwierdziliśmy na podstawie własnych badań równoległe zmiany chemiczne odnośnie poziomu cukru. który obniża się bezpośrednio po przebytym wstrząsie, względnie elektronarkozie o 10—20 mg %. Obniżenie trwa 1—2 godzin po zabiegu.

Handelsman: Zmiany w morfologii są większe po elektronarkozie niż po elekrowstrząsie. Mówca czytał ostatni opis 2 przypadków śmierci na skutek zmian czerwonych ciałek.

Jusowie A. i K.: (Wrocław). *Rozpoznawcza wartość aparatu elektroencefalograficznego „Junior" w padaczce.* (Referat ukazał się w Polskim Tygodniku Lekarskim 1949 Nr 45).

Bilikiewicz zapytuje, czy autorzy potwierdzili w swoich doświadczeniach słuszność podziału krzywych EEG wprowadzonych przez *Gibbsów i Lennoxa* na 3 typy podstawowe *(grand mal, petit mal, psychomotor).*

Opalski podkreśla wagę badań elektroenecefalograficznych. Oczywiście dokładniejsze badanie będzie możliwe za pomocą wielokanałowego aparatu. Gdy takiego nie ma, to i jednokanałowy aparat oddaje usługi.

Handelsman omawia badania przeprowadzone w Klinice, do których przykłada wielką wagę i wyniki badań czasem uważa jako mające decydujące znaczenie w rozpoznawaniu padaczki.

Jus w odpowiedzi: Typy zmian charakterystycznych elektroencefalograficznych związane są ściśle z typami klinicznymi napadów drgawkowych, ale jedynie w okresie samych napadów drgawkowych. W okresach międzynapadowych zmiany mogą być rozmaite i nie muszą być tego typu, który jest charakterystyczny dla rodzaju napadów drgawkowych danego osobnika. Tak np. w przypadkach małych napadów, w okresach międzynapadowych spotkać możemy nie zespoły iglicy — fali, ale trapezoidalne lub pojedyncze iglice.

Badanie elektroencefalograficzne jest pomocniczą metodą kliniczną i stawianie rozpoznania na podstawie samego elektroencefalogramu byłoby niewątpliwym błędem. Jedynie rozpatrywane w ścisłym związku z całością obrazu klinicznego badanie elektroencefalograficzne dać może cenne, często decydujące wyniki. Oczywiście wyniki osiągane przy pomocy badań polielektroencefalograficznych dają znacznie większe możliwości, zarówno w badaniach o charakterze badań pomocniczych klinicznych jak w badaniach naukowych.

Horodeński J. (Kraków): *Stosowanie nitrogranulogenu w neurologii.* (Referat ukazał się w Przeglądzie Lek. 1950 Nr 4).

V posiedzenie Zjazdu odbyło się dnia 7 VI o godz. 15-tej pod przewodnictwem prof. *Hermana* (Łódź).

Stein W. (Lublin): *Odczyn leukergiczny Flecka w neurologii* (doniesienie tymczasowe)

Fleck stwierdził, że leukocyty w krwi cytrynianowej wykazują w niektórych przypadkach zwiększoną lepkość i tworzą mniejsze lub większe grudki, zwykle składające się z jednorodnych komórek. Widoczne to jest czasem w świeżej krwi, często po staniu w cieplarce przez jedną do trzech godzin. Zjawisko nazwał leukergią. Technikę badania opracowali *Fleck* i uczniowie. Z prac ich wynika, że leukergia występuje w chorobach i stanach zapalnych, że towarzyszy zwykle gorączce, że nie jest równoległa ani do leukocytozy, ani do opadu krwinek. Jest niezależna od płytek krwi, choć leukocyty łączą się często z nimi w zlepach. Zjawisko to wy-

stępuje u ludzi i zwierząt laboratoryjnych i można je wywołać wstrzyknięciami zawiesin bakterii Gram-ujemnych, peptonu, mleka itp. Obserwowano je *in vivo* w uchu myszki i lampą szczelinową w spojówce człowieka. Widziano przepływające białe kule. Leukergia nie występuje u zdrowych ludzi poza ciążą od czwartego miesiąca. Badania przemawiają za związkiem heparyny i histaminy. Wyrazem leukergii jest przyleganie białych ciałek do ścian naczyń w przypadkach zapalnych. *Fleck* uważa to za przygotowanie do imigracji leukocytów. Badania w klinice neurologicznej wykazały zgodnie z wynikami badań *Flecka* i uczniów, wykonanych w przebiegu chorób wewnętrznych i skórnych, występowanie leukergii w sprawach zapalnych, w zapaleniu opon, ropniach mózgu. Zatory mózgowe zdają się nie wywoływać leukergii, chyba że jest czynny proces na osierdziu. W innych zaburzeniach krążenia tętniczego wyniki były zmienne, a wnioski są niepewne z powodu często towarzyszących komplikacji internistycznych. Krwotoki podpajęczynówkowe dają bardzo silną i długo utrzymującą się leukergię. To samo obserwowano w przypadku krwiaka podoponowego. Stwardnienie rozsiane powoduje odczyny słabo lub wyraźnie dodatnie. Wydaje się, że sprawy świeże dają odczyn silniejszy, niż stare. Guzy mózgu dają częściej ujemny wynik, o związku z umiejscowieniem nie można jeszcze orzec. Kiła późna i porażenie postępujące, wywołują zwykle wyraźną leukergię. Wiąd rdzenia daje raczej ujemny wynik.

Silną leukergię wywołują napady padaczkowe, zwłaszcza stan padaczkowy, wstrząsy elektryczne i odma czaszkowa. Można stąd przypuszczać, że ośrodki wegetatywne w międzymózgowiu współdziałają w mechanizmie powstania leukergii.

Dyskusja:

Herman: W związku z oryginalnym zjawiskiem odczynu leukergicznego Flecka pragnie zadać kilka pytań: 1. jak długo utrzymuje się zjawisko leukergii u ludzi, 2. czy było badane zjawisko leukergii w płynach mózgowo-rdzeniowych z pleocytozą, 3. jak się zachowuje leukergia w stanach alergicznych, 4. czy jest różnica w opadaniu poszczególnych rodzajów ciałek białych w segmentacji.

Stein w odpowiedzi: ad 1. Leukergia utrzymuje się 1—3, a nawet 5 dni, jak wykazały doświadczenia na zwierzętach. Czas trwania może być zależny od nasilenia bodźca. ad 2. Płynów mózgowo-rdzeniowych nie badano. ad 3. Stany alergiczne skórne wywołują czasem leukergię (obserwacje kliniki dermatologicznej w Lublinie). ad 4. Ciałka segmentowane zwykle tworzą jednorodne cytologiczne grupy. Różnic między różnymi formami segmentowanych nie spostrzegano.

Sikorska A. (Gdańsk): *Z badań nad alkoholizmem* (streszczenia nie nadesłano).

Ałapin: Objaw czerwonego kołnierzyka wydaje się być jednym z przejawów czerwonego dermografizmu, który jest stale spostrzegany (90%) u przewlekłych alkoholików i jest wynikiem uszkodzenia układu wskutek zatrucia układu wegetatywnego. Trudno jest natomiast wiązać to ze sprawą wydzielania gruczołów płciowych.

Herman: Objaw hypermetrii spostrzega się u chorych z porażeniem postępującym.

Kistelska H. (Warszawa) *Nowy typ migreny:* postać rodzinno-porażeniowa Referat.

Po omówieniu w krótkich słowach znanych dotychczas postaci klinicznych migreny autorka podaje opis nowej postaci tej choroby obserwowanej w klinice chorób nerwowych U. W. u trzech członków jednej rodziny. Nowa postać migreny polega na

rodzinnym występowaniu w czasie ataku migrenowego niedowładów połowiczych, utrzymujących się następnie przez kilka tygodni. W oparciu o ten nowy typ migreny autorka pogłębia dotychczas znane poglądy na patomechanizm napadu migrenowego, wysuwając przypuszczenie istnienia organicznych uszkodzeń tkanki mózgowej obok zaburzeń czynnościowych naczyń, oraz wyciąga pewne wnioski co do umiejscowienia tych rodzinnych i tak uporczywie występujących niedowładów, umiejscowiając je w korze ruchowej. Dla nowej postaci migreny autorka proponuje nazwę „migreny porażeniowej“ *(hemicrania hemiplegica).*

Dyskusja:

Herman — podkreśla znamienność cierpienia obserwowanego w klinice warszawskiej, polegającą na długotrwałości porażenia połowiczego w migrenie i dziedziczeniu tego. Zapytuje, czy stosowano gynergen względnie dihydroergotaminę w przebiegu porażenia połowiczego, a jeżeli nie, to warto spróbować, czy będzie ono miało wpływ na przebieg tego porażenia. Czy porażenia połowicze są w obserwacjach kliniki warszawskiej trwałe czy przemijające? W przypadku ostatnim można by było myśleć o umiejscowionym obrzęku tkanki mózgowej na skutek przegrzania się surowicy w napadzie. *Goldflam* zwracał uwagę, że w patogenezie krwotoków podpajęczynówkowych migrena odgrywa dużą rolę, gdyż zachodzą tu często krwotoki *per diapedesin.* Drgawki w migrenie są spostrzegane i były opisywane również przez *Flataua.* Mogą one wyprzedzać napady migreny lub po nich następować.

Stein Wł. (Łódź): *Wyniki obserwacji 569 przypadków enurezy spostrzeganych w wojsku:* Praca ukaże się w druku.

Falkowski A. stosuje w moczeniu nocnym u dzieci wstrzykiwania nadtwardówkowe 1/2% roztworu nowokainy. Doraźny skutek jest prawie stały. Jeszcze nie można orzec jak długo trwa i czy można osiągnąć wyniki trwałe.

Sokołowski S. (Gdańsk). *Obraz encefalograficzny w padaczce,* (przeznaczony do druku).

Adach J. (Świecie) *O doświadczalnym badaniu zasad rządzących kojarzeniem czynności nerwowych.*

System nerwowy rządzi i kieruje całym ustrojem, natomiast motorem, który kieruje systemem nerwowym, są prawa rządzące kojarzeniem czynności nerwowych. Nie mając możności przedstawić w krótkim referacie własnej metody, umożliwiającej poznanie kojarzenia czynności nerwowych, autor ogranicza się jedynie do przedstawienia niektórych wyników, uzyskanych dzięki tej metodzie. Mianowicie doświadczenia wykazały, że czucie węchowe z łatwością podlega różnorodnym procesom kojarzeniowym, tworząc związki zarówno między sobą i z czuciami innych rodzajów. Tą drogą, przez wywołanie różnorodnych związków kojarzeniowych udało się ustalić następujące zasady:

1. Każdy nowy bodziec działa hamująco na układ nerwowy. Jeżeli bodziec nowy powtarzać wielokrotnie, to naprzód przestaje on działać hamująco, a później zaczyna on działać pobudzająco na układ nerwowy.

2. Jeżeli dwa różne bodźce działają jednocześnie na narząd czuciowy, to po pewnym czasie ustala się między nimi następująca zależność: gdy jeden z tych bodźców odstawimy, a drugi będzie działał nadal, to w narządzie czuciowym powstaje uczulenie, czyli wzmożenie wrażliwości na bodźce odstawione.

3. Jeżeli dwa różne bodźce przez czas dłuższy działają jednocześnie na narząd czuciowy, to gdy odstawiamy jeden z tych bodźców, natychmiast nastąpi przerwanie czynności, wywoływanych przez drugi bodziec. Po pewnym jednak czasie przerwana czynność samorzutnie powraca i wtedy zaczyna obowiązywać zasada 2. Zasada ta

(3) może nam służyć jako wyjaśnienie faktu, że przy małych uszkodzeniach mózgu i połowiczych uszkodzeniach rdzenia następuje porażenie nie tylko w obrębie tych nerwów, które zostały zniszczone, ale również i w obrębie tych, które nie zostały zniszczone.

4. Fizjologiczne czynności w narządach czuciowych mogą powstawać nie tylko pod wpływem działania bodzców zewnętrznych, ale również i pod wpływem działania innych czynności układu nerwowego.

5. Każda czynność elementów układu nerwowego jest zmieszana z całym systemem nerwowym.

6. Jeżeli bodźce silne wywołały w narządach czuciowych obniżenie lub zniknięcie wrażliwości, to właściwość ta jest zwiększona lub przywrócona przez bodźce słabe, przy czym te ostatnie wzmagają lub przywracają wrażliwość również tych narządów czuciowych, których czynności zostały skojarzone z wymienionymi bodźcami silnymi.

Jeżewska E. (Wrocław) *„Leczenie bólu"*.

W miarę rozwoju badań nad układem nerwowym roślinnym medycyna zaczęła zwracać coraz to baczniejszą uwagę na zagadnienie zwalczania bólu i długotrwałe reakcje wegetatywne, wielokrotnie przerastające powodującą je przyczynę i wytwarzające zespoły, które *Leriche* określa nazwą: *douleur maladie,* wysunęły ból na czoło innych objawów chorobowych. Nie bez wpływu na rozwój tej dziedziny i jej lepsze poznanie były następujące po sobie w niedalekim odstępie czasu dwie wojny, co spowodowało wzrost ilości przypadków zespołów bólów pourazowych obwodowych. Proponowano i wykonywano wiele zabiegów operacyjnych, mających na celu usunięcie bólu, przy czym we wszystkich tych zabiegach usiłowano działać na drogi czuciowe, obwodowe i ośrodkowe, uważając, że przerwanie przewodzenia ośrodkowego będzie jednoznaczne nie tylko z uwolnieniem chorego od cierpienia, ale i z zapobieżeniem wegetatywnym.

Rozumowanie to, raczej mechanistyczne, opierało się na teoretycznym założeniu, że drogi czuciowe obwodowe należą wyłącznie do układu mózgowo-rdzeniowego, przy czym początkowo zwracano mało uwagi na wszystkie inne czynniki, współdziałające w powstawaniu bólu, jak stan ukrwienia czy wydzielania humoralne wewnątrztkankowe. W owym pierwszym okresie uważano za ostateczne badanie *Langleya,* który dowodził, że układ nerwowy roślinny nie ma włókien dośrodkowych i badania *Cajala,* któremu nie udało się wykazać w układzie nerwowym roślinnym ani jednej komórki o typie czuciowym. Przez wykluczenie zatem jednej drogi dośrodkowej tzn. nerwu obwodowego czuciowego lub korzonków tylnych rdzenia powinno się było nie tylko usunąć ból, lecz również objawy ze strony układu nerwowego roślinnego, pojmowane jako reakcja. Równoległe z zabiegami na układzie nerwowym czuciowym, które w wielu przypadkach zawodziły częściowo lub całkowicie, zaczęła się rozwijać chirurgia układu nerwowego roślinnego. W jej zakres wchodzą, poza zabiegami operacyjnymi, blokady chemiczne poszczególnych części tego układu w szczególności zwojów współczulnych na rozmaitych poziomach. Blokady te zostały zaproponowane przez austriackich klinicystów *Mandla* i *Brunna,* ale wprowadzone do lecznictwa przez uczonych radzieckich *Szwarca* i *Hiesina* (1926). Technikę blokady rozwinęli i rozszerzyli również uczeni radzieccy *Sperański i Wiszniewski* a od nich dopiero przejęła ją szkoła francuska Leriche'a, która opracowywała ją w latach 1934-1937. Jeszcze w roku 1940 *Leriche* pisał: „Im dłużej obserwuje się ze strzykawką w ręku, tym częściej dostrzega się, że można usunąć na pewien czas lub na stałe, znaczną ilość bólów, tworząc sztuczne fale czynnego rozszerzenia się naczyń. Ten

fakt, nowy w 1936 roku (na zachodzie, przyp. autora) wypowiedziałem z niepokojem z katedry, na której nie ma się prawa popełnić omyłek".

Wprowadzenie blokady do lecznictwa wykazało, że jest ona skuteczna nie tylko w szeregu zespołów wyłącznie wegetatywnych, jak *„crises gastriques"*, wiądu rdzenia lub też zespołów wyłącznie naczyniowych, jak zarostowe zapalenie tętnic, lecz i tam, gdzie przy zespołach bólowych zabiegi na układzie nerwowym czuciowym pochodzenia mózgowo-rdzeniowego zawiodły. Fakty te zwróciły ogólną uwagę i na inne szczegóły charakterystyczne dla niektórych zespołów bólowych obwodowych: topografia całego szeregu bólów, jak np. niektórych nerwobólów twarzowych, nie odpowiada ściśle systemowi mózgowordzeniowemu, pokrywa się natomiast z unerwieniem współczulnym; klinicznie nasunął się stąd wniosek, że niektóre zespoły bólowe i to najuporczywsze, są w jakiś sposób powiązane, ściślej niżby się to na podstawie dotychczasowych danych anatomii i fizjologii wydawało, z układem nerwowym roślinnym. „W powstawaniu wielu zespołów bólowych" mówi *Leriche* „jest czynny układ współczulny, gdyż bóle te usuwamy właśnie przez zawieszenie czynności tego układu przy pomocy działających nań jadów". Pod wpływem tych rozważań zwrócono uwagę, na znane już poprzednio fakty występowania bólów obwodowych przy zaburzeniach w ukrwieniu kończyn, np. przy zarostowym zapaleniu tętnic lub przy zatruciu ergotyną. Czy mechanizm powstawania tych bólów polega na wzmożeniu zakończeń czuciowych obwodowych wskutek zaburzeń w ukrwieniu, czy też należy przyjąć bardziej skomplikowaną tezę Lewisa (1931), który uwzględnia czynniki humoralne miejscowe, wydzielanie sympatyny, wzgl. choliny, jest dla klinicysty na razie sprawą drugorzędną, choć bardzo ważną w przyszłości, kiedy zostanie już należycie wyświetlona. Faktem jednak wysuwającym się na czoło tego zagadnienia jest to, że działanie w tych przypadkach na zwoje współczulne przykręgowe lub sploty okołonaczyniowe, wywołuje czynne rozszerzenie się naczyń i ustąpienie bólów. Są jednak i inne dane, których nie da się pominąć. Już w roku 1895 *Dogiel* opisał protoneurony czuciowe roślinne, a *Filip Stoehr* junior w 1935 znalazł ciałka Water-Pacciniego w przydance naczyń. Z ostatnich badań ciekawe są spostrzeżenia *van Gelderena*, ogłoszone w Monatschrift f. Psych. u. Neurol. vol 115 z 1948, nad skutkami znieczulenia odcinkowego epiduralnego, przeprowadzonego przy pomocy roztworu pantokainy i żelatyny. Z obserwacji tych wynika, że po znieczuleniu odcinka rdzenia odpowiadającego unerwieniu czuciowemu kończyny przydanka naczyń pozostaje bolesna i bolesność ta znika dopiero po blokadzie odpowiedniego zwoju współczulnego przykręgowego. Charakterystyczne jest przedłużenie się w czasie wyniku blokady wyłącznie zwoju współczulnego, podobnie jak to ma miejsce przy blokadzie potowydzielniczej histaminowej metodą Coste Lamotte Guiot. Wydawałoby się to dowodzić, że poza chwilowym zablokowaniem zwoju uzyskujemy tą drogą zmiany funkcjonalne o bardziej trwałym działaniu, nie tylko w samym unerwieniu współczulnym, ale zapewne i w przebiegach humoralnych wewnątrztkankowych. Działanie nowokainy na układ roślinny nie ogranicza się zresztą do blokady zwoju, do którego ją wstrzyknięto. *Dos Ghali, Bourdin i Guiot* w 1941, po nich *Wanhaecke, Breton i Guidoux* opisali działanie kojące nowokainy, podanej dożylnie, na ataki duszności przy astmie, gruźlicy płuc i zatorach płucnych, *Ribadeau-Dumas i Guillaume* w 1942 przedstawili wyniki stosowania dożylnego nowokainy przy wstrząsie pooperacyjnym. Tu już mamy do czynienia z działaniem wybiórczym na ośrodki układu nerwowego roślinnego, z działaniem, którego nie możemy lekceważyć.

Ten skrót dotychczasowych badań nad udziałem układu nerwowego roślinnego w zespołach bólowych obwodowych świadczy, jak często w pozornie nieskomplikowa-

nych nerwo- i mięśniobólach należy doszukiwać się współudziału układu nerwowego roślinnego, zwłaszcza tam, gdzie układ nerwowy obwodowy lub środkowy nie wykazuje wyraźnych odchyleń od normy, gdzie charakter bólów przypomina bóle przy znanych zespołach wegetatywnych, jak kauzalgia i gdzie bólom towarzyszą mniej lub więcej wyraźne objawy wegetatywne. Wychodząc z tego założenia obserwowałam cały szereg nerwobólów, których nie brakowało w czasie ostatniej bardzo łagodnej zimy. Niektóre z tych przypadków i to najuporczywsze, oporne na wszystkie utarte metody lecznicze, wydały mi się mieć pewne cechy charakterystyczne wspólne. Wiele danych z wywiadów przypominało przebieg tzw „*algies diffusantes sympatiques*" francuskich autorów. Tak na przykład rozpoczęcie się bólów od ograniczonego punktu mięśniowego, wśród mięśni lędźwi, pleców lub karku i stopniowe rozszerzanie się zasięgu bólów nie zawsze ograniczone do przebiegu nerwu czy też splotu. Podobnie i reakcja chorych na ból, pozornie niewspółmierna, jak i rodzaj bólu, to piękącego, to jak gdyby rozpychającego lub ściskającego tkanki, przypominały wyżej wymienione zespoły chorobowe. Wobec nieskuteczności innego leczenia spróbowałam miejscowych zastrzyków nowokainy, w miejscu, gdzie, jak chory podawał, ból się rozpoczął i gdzie utrzymywał się w największym nasileniu. We wszystkich wybranych przeze mnie przypadkach opad krwinek był prawidłowy lub zbliżony do normy. Podawałam dawki niewielkie, domięśniowo, spodziewając się nie tylko działania miejscowego, ale częściowo i ogólnego, jak po każdym zastrzyku domięśniowym. Nie rozporządzam znacznym materiałem, nie nadaje się więc on do statystyki ani do wyciągania wiążących dalszych wniosków, lecz dopiero do opracowania. Na 11 takich przypadków, odpowiadających w dotychczasowym naszym ujęciu nerwobólowi kulszowemu lub barkowemu, czy szyjnemu, w 8 przypadkach chorzy doznali znacznej ulgi, nie tylko miejscowo, ale i obwodowo. Ból, tak długo, jak chorych obserwowaliśmy, przeciętnie kilka do kilkunastu dni, utrzymywał się co najwyżej w części obwodowej i to znacznie mniej nasilony. W 3-ch przypadkach schorzeń chronicznych i bez wątpienia pochodzenia gośćcowego bóle osłabły jedynie miejscowo na czas trwania znieczulenia. W innych przypadkach poprawa trwała najmniej dwadzieścia cztery godziny, co odpowiada czasokresowi trwania skutków blokad zwojowych.

Idąc dalej po linii tego rozumowania, we wszystkich przypadkach tzw. postrzałów, połączonych z ustawieniem przeciwbólowym czy to kręgosłupa karkowego, czy to piersiowego lub lędźwiowego, zamiast innego leczenia, stosowałam po prostu zastrzyk miejscowy nowokainy również w ilości niewielkiej, dwa do dwa i pół ml. Przypadków tych miałam dotychczas dziewięć. We wszystkich, prócz jednego, skutek był nie tylko natychmiastowy, ale i trwały. Po znieczuleniu bóle ustępowały całkowicie i nie powróciły do chwili obecnej, przy czym czasokres od ustąpienia bólów do chwili obecnej waha się między trzema tygodniami a dwoma miesiącami. W jednym tylko przypadku był nawrót bólu, podobno znacznie słabszego, po upływie około dziesięciu dni, po ponownym narażeniu się chorego na prąd zimnego powietrza. Jeden z chorych, który zgłosił się z powodu bólów w mięśniach pleców, utrudniających mu pracę fizyczną, po zabiegu zgarniał przez kilka godzin śnieg na podwórzu szpitalnym, a w ciągu następnych dni podejmował się wszystkich uciążliwszych prac na oddziale. Mimo to bóle nie powróciły.

Jeszcze raz powtarzam, że w obecnym okresie obserwacji byłoby przedwczesne wyciąganie jakichkolwiek dalej idących wniosków. Jeżeli wspominam o skutkach tego tak prostego zabiegu, to czynię to z dwu przyczyn: po pierwsze, aby się podzielić pewnymi możliwościami leczniczymi, które, jak odnoszę wrażenie, otwiera

ten zabieg; po wtóre, aby zwrócić uwagę na rolę układu współczulnego w schorzeniach bólowych nerwów obwodowych i na leczenie blokadami, tak rozwinięte w Związku Radzieckim i we Francji — u nas jeszcze znacznie mniej popularne, a przecież dające szerokie pole do działania zwłaszcza dla lekarza praktyka.

Dyskusja:

Opalski przytacza jeden przypadek porażenia rdzeniowego po stosowaniu blokady zwojów oraz śmiertelny przypadek stosowania nowokainy do pnia nerwu kulszowego. Z tego powodu należy być ostrożnym w stosowaniu tego zabiegu.

Wojciechowski 1. W związku z uwagami prof. *Opalskiego* na temat konieczności dużej ostrożności stosowania nowokainy przypomina doświadczenie Armii Radzieckiej. 2. Konieczne są dalsze badania, aby bez ryzyka można było jednak korzystać z dobrodziejstwa nowokainy, jako środka znieczulającego ból. 3. Przytacza przypadek ciężkiego obrazu zaniku obu nerwów wzrokowych i niedowładu wszystkich kończyn po zastosowaniu injekcji nowokainy.

Herman przypomina, że chirurgia bólu jest jednym z tematów programowych zjazdu neurologów w Paryżu.

Frąckowiak: W związku z uwagami prof. *Opalskiego* o niebezpieczeństwie stosowania blokad nowokainowych zwraca uwagę, że niebezpieczeństwa te wypływają nie ze stosowania nowokainy, lecz w związku ze stosowaniem nowokainy z dodatkiem adrenaliny lub stosowaniem preparatów podobnych do nowokainy, które mają znacznie silniejsze działanie (perkaina).

Falkowski stosuje blokady donerwowe, epiduralne, sakralne, lędźwiowe i szyjne od 25 lat z dobrym wynikiem, używając ½% i ¼% rozczynów nowokainy. Na szczególną uwagę zasługują wyniki otrzymane przy zapaleniach stawów *(arthritis)* i ścięgną *(pruritus universalis)*.

Zjazd zamknięto o godz. 18-ej.

Sekretarz Zjazdu
Zofia Majewska

P R O T O K Ó Ł
WALNEGO ZEBRANIA POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO ODBYTEGO W ŁODZI W DNIU 21. V. 1950

Zebranie zagaił prof. dr *E. Herman* proponując w imieniu Zarządu Towarzystwa na przewodniczącego dr *J. Koelichena*. Przewodniczący Walnego Zebrania dr *J. Koelichen* dokonał otwarcia posiedzenia o godz. 12.30 powołując do prezydium: prof. dr *M. Borsztajna*, prof. dr *J. Hurynowiczównę*, dr *Sikorską*, dr *B. Stępnia*.

Na sekretarzy powołani zostali: dr *L. Stępień*, *St. Horski*, *L. Rucińska*.

Przewodniczący zaproponował następujący porządek obrad, który został przyjęty jednogłośnie:

I. Część administracyjna:

a) sprawozdanie ustępującego Zarządu
b) sprawozdanie Komisji Rewizyjnej
c) udzielenie absolutorium ustępującemu Zarządowi
d) wybory nowego Zarządu
e) sprawy Kongresu Nauk
f) sprawy II Zjazdu Naukowego Neurologów Polskich
g) sprawy pisma „Neurologia Polska"
h) wolne wnioski.

II. Część naukowa:

a) prof. dr *Z. Kuligowski:* Neurologia Polska w związku z Kongresem Nauki
b) prof. dr *E. Herman:* Osiągnięcia neurologii w ostatnich 2 latach (1948 — 1949)
c) dr *E. Osetowska - Więckowska:* Wyniki leczenia streptomycyną gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dorosłych.

Rektor Akademii Medycznej w Łodzi prof. dr *Emil Paluch* powitał w bardzo serdecznych słowach wszystkich przybyłych na Walne Zebranie członków Polskiego Towarzystwa Neurologicznego oraz gości. Wspomniał o wielkich stratach, jakie poniosła neurologia polska w okresie II wojny światowej i o zadaniach jakie czekają pozostałych neurologów. Wielki rozwój neurologii radzieckiej powinien być dla nas przykładem i drogowskazem do wspaniałych osiągnięć.

W zastępstwie dziekana Wydziału Lekarskiego A. M. powitał serdecznie zebranych prof. dr *E. Herman*, życząc im owocnych obrad.

W imieniu Zarządu Łódzkiego Oddziału Polskiego Tow. Neurol. powitał zebranych dr *L. Prusak* — prezes Oddziału, życząc Zjazdowi owocnej pracy.

Następnie uczczono pamięć zmarłych członków Pol. Tow. Neiurol.: śp. dra *Tadeusza Markiewicza*, śp. zast. prof. dra *Ernesta Ferensa* oraz śp. adiunkta dra *Antoniego Zielińskiego* przez powstanie i 1-minutowe milczenie.

Na wniosek ustępującego Zarządu odczytano *Apel Sztokholmski o Pokoju* i przyjęto następującą rezolucję: *„Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Neurologicznego w zrozumieniu doniosłości walki o pokój solidaryzuje się gremialnie ze Sztokholmskim Apelem Pokoju"*.

Przystępując do części administracyjnej Walnego Zebrania sekretarz Pol. Tow. Neurol. dr *H. Kistelska* odczytała sprawozdanie ustępującego Zarządu.

Dr *M. Filipowiczówna* złożyła sprawozdanie kasowe, a dr *S. Bogusławski* złożył sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. Zarządowi udzielono absolutorium. Przewodniczący Walnego Zebrania podziękował w imieniu wszystkich członków Pol. Tow. Neurol. ustępującemu Zarządowi za jego pracę.

Następnie dokonano wyboru członków nowego Zarządu Pol. Tow. Neurol. Na wniosek ustępującego Zarządu został ustalony jednogłośnie następujący skład osobowy nowego Zarządu:

Doc. dr *R. Arend*, prof. dr *A. Dowżenko*, dr *J. Hausmanowa*, prof. dr *E. Herman*, prof. dr *J. Hurynowiczówna*, prof. dr *W. Jakimowicz*, dr *H. Kistelska*, prof. dr *Z. W. Kuligowski*, prof. dr *A. Opalski*.

W części naukowej prof. dr *Z. Kuligowski* wygłosił referat pt. *„Neurologia Polska w związku z Kongresem Nauk"* (drukowany w obecnym zeszycie 1948 — 1949).

Prof. dr *E. Herman* wygłosił referat pt. *„Osiągnięcia neurologii w ostatnich 2 latach"* (drukowany w obecnym zeszycie 1948 — 1949).

Dr *E. Osetowska* wygłosiła referat pt. *„Wyniki leczenia streptomycyną gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dorosłych"* (drukowany w obecnym zeszycie 1948 — 1949).

W dyskusji nad trzecim referatem zabrał głos prof. dr *W. Jakimowicz*. Podkreśla on, że podawanie dokanałowe nawet izotonicznej streptomycyny jest przyczyną wzrostu białka w płynie mózgowo-rdzeniowym, a być może i wzrostu liczby elementów komórkowych. Proponuje dłuższe przerwy przy podawaniu dokanałowym streptomycyny.

Dr *M. Zierski* proponuje rozesłanie do oddziałów gruźliczych ankiety celem zebrania większego materiału statystycznego oraz zastanawia się, kiedy można przerwać leczenie streptomycyną. Przypuszcza on, że z biegiem czasu mogą się wytworzyć szczepy prątków streptomycynoopornych.

Dr *O. Liszka* przytacza dane dotyczące chorego operowanego z powodu gruźliczaka i leczonego następnie streptomycyną. Chory otrzymał ogółem w ciągu 5 miesięcy 150 g streptomycyny i został wypisany jako zdolny do pracy.

Dr *Sikorska* omawia zaburzenia w psychice chorych na gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Wśród 20 badanych chorych u 7 stwierdziła wyraźne obniżenie inteligencji do 70%.

Prof. dr *E. Herman* podkreśla, że już samo nakłucie przestrzeni podpajęczynówkowej może wywołać wtórnie zwiększenie liczby elementów komórkowych w płynie mózgowo-rdzeniowym. Zastanawia się czy można ustalić znamiona różnicowe w przebiegu zapalenia grużliczego opon mózgowych u dorosłych i u dzieci.

Dr *Falkiewiczowa* wskazuje na trudności leczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowych w oddziałach neurologicznych. Wśród dużego materiału tych chorych spostrzegła tylko jeden przypadek, w którym leczenie streptomycyną dało wynik pomyślny. Podaje, iż pomimo leczenia streptomycyną mogą wytwarzać się świeże ogniska.

Prof. dr *J. Choróbski* proponuje, aby Pol. Tow. Neurol. zwróciło się z prośbą o przydział streptomycyny oddziałom neurologicznym i neurochirurgicznym.

Doc. dr *R. Arend* podkreśla znaczenie nitrogranulogenu w leczeniu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Dr *Br. Stępień* dzieli się swymi spostrzeżeniami leczenia streptomycyną zapalenia gruźliczego opon mózgowych. Zdaniem jego u osobników młodych w wieku 15—20 lat wyniki tego leczenia są najlepsze.

Prof. dr *A. Dowżenko* wyjaśnia dlaczego tarcza zastoinowa, występująca jako powikłanie gruźliczego zapalenia opon mózgowych, jest przeciwwskazaniem do dokanałowego podawania streptomycyny.

Prof dr *J. Jakubowski* podkreśla konieczność zespołowego opracowania tego tematu.

Dr *E. Osetowska — Więckowska,* w odpowiedzi zaznacza, iż doświadczenie zdobyte przez wielu klinicystów i na dużym materiale pozwoli na lepszą ocenę wyników leczenia gruźlicznego zapalenia opon mózgowych streptomycyną.

Prof. dr *W. Jakimowicz,* redaktor *„Neurologii Polskiej"*, omawia trudności związane z wydawaniem tego pisma. Podkreśla zwłaszcza szczupłość materiału oraz nieterminowe jego nadsyłanie do redakcji. Trudności techniczne w drukowaniu pisma sprawiły, że zeszyty *„Neurologii Polskiej"* ukazują się z dużym opóźnieniem. Prosi o zgłaszanie prac oryginalnych, referatowych oraz streszczeń do następnych zeszytów. Zastanawia się czy projektowane połączenie pisma z *„Rocznikiem Psychiatrycznym"* nie będzie miało hamującego wpływu na naszą twórczość. Proponuje, by do końca roku utrzymać *„Neurologię Polską"*, jako odrębne pismo.

W dyskusji nad tym punktem prof. dr *E. Herman* proponuje, aby prof. dr *Jakimowicz* utrzymał nadal stanowisko naczelnego redaktora *„Neurologii Polskiej"*. Na wniosek prof. *J. Choróbskiego* sprawę wyboru naczelnego redaktora *„Neurologii"* przekazano zarządowi.

Dr *H Kistelska* stawia wniosek, aby każdy członek Pol. Tow. Neurol. stał się automatycznie abonentem *„Neurologii Polskiej"*.

Na tym zebranie zakończono.

Następnie uchwalono, że następny Zjazd Naukowy Neurologów Polskich ma odbyć się we wrześniu 1951 roku we Wrocławiu.

Po dyskusji przyjęto następujące tematy zjazdowe:

1) Schorzenia parareumatyczne oraz w związku z wypadnięciem jądra galaretowatego tarczy międzykręgowej.

2) Zagadnienie bólów głowy.

Ostateczną decyzję w sprawie drugiego tematu powierzono Zarządowi.

W wolnych wnioskach postanowiono wysłać do nieobecnego prof. dr *A Opalskiego* depeszę z wyrazami sympatii.

Na tym zebranie zakończono.

Obecnych było członków Towarzystwa 50, gości 33.

SPRAWOZDANIE Z POSIEDZEŃ NAUKOWYCH ODDZIAŁU WROCŁAWSKIEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO W ROKU 1949.

Posiedzenie 3.III.1949. Przewodniczący: *Adrian Demianowski*

Po odczytaniu protokołu z zebrania organizacyjnego Oddziału Wrocławskiego Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z dnia 17.II.1949, odbyło się posiedzenie naukowe.

E. Jeżewska: Przypadek kurczu torsyjnego (Z Wojewódzkiego Szpitala Psychiatrycznego). Streszczenia nie dostarczono.

A. Jus: O niektórych związkach chemicznych, ułatwiających rozpoznanie psychiatryczne. Wykład (z Kliniki Psychiatrycznej Uniwersytetu Wrocławskiego).

W celu ułatwienia rozpoznania psychiatrycznego stosowano dwa związki chemiczne: sól sodową pentotalu i metedrynę.

I. Pentotal zastosowano u 47 umysłowo chorych i u 5 symulantów.

a) w przypadkach psychoz endogennych (42 przypadki) zastrzyk pentotalu umożliwia produkowanie przez chorego treści psychotycznych, które bez zastrzyku są niedostępne względnie mało dostępne badaniu wskutek afektywnych zahamowań. Jedynie w przypadkach osłupienia katatonicznego nie obserwuje się żadnego wpływu na zachowanie się chorego.

b) Przypadki padaczki (5 przypadków) wydają się nie potwierdzać rozpoznawczego znaczenia pentotalu jako środka, który użyty w małych dawkach miałby wywoływać w padaczce skurcze toniczno-kloniczne.

c) Zastrzyk pentotalu, jako metody badania w przypadkach symulacji (5 przypadków) nie daje żadnych wskazówek rozpoznawczych.

d) Występowanie bezpośrednio po zastrzyku pentotalu krótkotrwałej poprawy stanu psychotycznego jest momentem ratowniczo korzystnym.

II. Metedryna użyta dożylnie w dawce 0,03 g w przypadkach psychoz endogennych wywołuje silne wyładowanie afektywne, z podnieceniem i wielomównością (6 przypadków). Reakcja powyższa daje możność badania wypowiedzi chorych, którzy przed zastosowaniem metedryny znajdowali się w stanie całkowitego względnie częściowego mutyzmu. Zastrzyk metedryny pozostaje bez wpływu na stany katatonicznego osłupienia (9 przypadków).

III. Przerwanie mutyzmu względnie ułatwienie kontaktu po zastrzyku pentotalu jest najprawdopodobniej wynikiem zahamowania stanów afektywnych, które przed zastrzykiem nie pozwalały na ujawnienie się treści psychotycznych. Wydaje się, że to zahamowanie stanów afektywnych jest następstwem działania pentotalu na ośrodki podkorowe a w szczególności na wzgórze wzrokowe i jego połączenie z korą mózgową płatu czołowego. Wydaje się, że po zastrzyku metedryny ten sam efekt

wynika z całkowicie przeciwstawnego mechanizmu farmakodynamicznego, polegającego, na silnym pobudzającym działaniu na ośrodkowy układ nerwowy ze znacznym wzmożeniem napięcia afektywnego. Działanie farmakodynamiczne pentotalu i metedryny nie jest w stanie naruszyć mechanizmów patogenetycznych w przypadkach osłupienia katatonicznego.

M. Demianowska: Przypadek padaczki mioklonicznej (Z Kliniki Psychiatrycznej Uniwersytetu Wrocławskiego).

Chora E. K. lat 20, rodzice blisko spokrewnieni (cioteczne rodzeństwo), dwoje rodzeństwa chorej zdrowi. W 1943 niemota krótkotrwała, ataki utraty przytomności z nagłym zblednięciem twarzy, od 1944 r. napady typowo padaczkowe, na przemian z napadami zblednięcia, utratą równowagi bez drgawek. Od wiosny 1948 chora stała się lękliwa, niespokojna, miewa zwidywania. Obecnie miewa napady padaczkowe. Zauważono postępujące zmiany psychiczne. Od kilku miesięcy brak miesiączki. Przedmiotowo stwierdzono: otępienie bardzo znacznego stopnia, orientacja minimalna, na pytania chora przeważnie nie daje odpowiedzi, patrzy zdziwiona i mówi „nie wiem", imię i nazwisko podaje. W kontakcie przeszkadzają zmiany wymowy i ciągły niepokój ruchowy. W momentach uspokojenia kontakt łatwiejszy, ale tym wyraźniej występują ubytki inteligencji i pamięci o typie organicznym. W mięśniach tułowia i kończyn stwierdza się zrywania miokloniczne, szybkie, nie symetryczne z małym stosunkowo efektem ruchowym, powiększające się w afekcie. W zupełnym spokoju są słabsze, nieregularne, czasem we wszystkich kończynach i tułowiu, czasem znów tylko w pojedynczych grupach mięśniowych. Mięśnie twarzy wolne, czasem tylko występują drobne kurcze w brodzie. Chora chodzi niepewnie, chwieje się, często *retro* lub *propulsia.* Kurcze mięśniowe przeszkadzają chorej w utrzymaniu równowagi i chodzeniu. Mimika sztywna, maskowata, usta lekko otwarte i ślinotok. Napięcie mięśniowe zmienne, czasami bardzo duże, wówczas występują silniejsze zrywania. Ten wygląd i zachowanie ustępują i w leżeniu i zupełnym uspokojeniu.

W zakresie nerwów mózgowych: nieco szersza prawa źrenica, gorsza inerwacja prawej gałązki nerwu twarzowego, zresztą brak zmian. Odruchy okostnowe i ścięgnowe żywe, równe, odruchów z dróg piramidowych nie stwierdza się.

Ruchomość czynna i bierna upośledzona z powodu napięć mięśniowych i zrywań mioklonicznych, siła ruchowa niezaburzona. Czucie niemożliwe do zbadania z powodu niemożności porozumienia się z chorą. Mowa zatarta, niewyraźna, dyzartryczna.

Stwierdzono szereg typowych napadów padaczkowych.

Odczyny kiłowe krwi (—), O.B. 20/40, RR : 115/65, mocz bez zmian.

Skład krwi obwodowej bez odchyleń od normy.

Elektroencefalogram wykazał: fale alfa niewidoczne, obecne fale wolne o częstotliwości 3—4/sek. i dużej amplitudzie, kształt nietypowy. Pojedyncze kompleksy iglicy i fali.

Wykres patognomiczny dla padaczki.

Podano luminal i skopolaminę, po czym uspokoiły się zrywania miokloniczne i napady padaczkowe, natomiast zmiany psychiczne rozwijały się w dalszym ciągu aż do zupełnego otępienia.

Chora zanieczyszcza się, sama nie przyjmuje pokarmów. Na podstawie obrazu klinicznego i przebiegu choroby (napady padaczkowe, mioklonie, objawy pozapiramidowe, otępienie umysłowe), rozpoznano: padaczkę miokloniczną typu Unverrichta.

A. Jus. Rzadki przypadek psychopatii (Z Kliniki Psychiatrycznej Uniwersytetu Wrocławskiego). Streszczenia nie dostarczono.

Posiedzenie 7.IV.1949. Przewodniczący: *Leopold Jaburek*

O. Liszka: Przypadek glejaka torbielowatego (astrocytoma) móżdżka. (Z Kliniki Neurochirurgicznej Uniwersytetu Wrocławskiego).

Chory lat 20. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły trzy miesiące przed przyjęciem do Kliniki w postaci bólów w okolicy karku, zawrotów głowy przy jej pochylaniu oraz nudności i wymiotów. W chwili przyjęcia stwierdzono poza w/w objawami jedynie lekkie zaburzenia równowagi (słabo zaznaczone chwianie do boków w postawie Romberga). Dno oczu oraz obrazy radiologiczne czaszki bez zmian charakterystycznych dla wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego. Odma czaszkowa wykazała wodogłowie wewnętrzne z rozszerzeniem komór bocznych i III oraz brak napowietrznienia wodociągu Sylwiusza i komory IV.

Operacyjnie usunięto niemal doszczętnie guz i torbiel wielkości małego jaja kurzego, które zajmowały znaczną część półkuli prawej móżdżka, robaka i migdałka prawego. Jako pozostałość po zabiegu stwierdzono: niezbyt wybitne prawostronne objawy móżdżkowe w postaci adiadochokinezy i dysmetrii prawej ręki, upośledzenie celności wskazywania ręką prawą oraz nieznaczne zaburzenie równowagi.

Usunięty guz miał utkanie torbielowate gwiaździaka (*astrocytoma*), co kształtuje korzystnie rokowanie w przedstawionym przypadku. Przypadek ten jest ciekawy ze względu na niezwykłą niewspółmierność pomiędzy nieznacznymi objawami wypadnięcia czynności, a rozległością zmiany anatomicznej w móżdzku.

E. Ferens: Przypadek wągra groniastego IV komory mózgu, usuniętego z pomyślnym wynikiem. (Z Kliniki Neurochirurgicznej Uniwersytetu Wrocławskiego).

Chory lat 46, przyjęty z podejrzeniem na guz mózgu. Od blisko roku cierpiał na bóle w nadbrzuszu, nudności i wymioty na czczo i po posiłkach. Dolegliwości te nasiliły się w ostatnim półroczu, stolce były niekiedy ciemno zabarwione. Na kilka tygodni przed przyjęciem wystąpiły silne i stałe bóle głowy, częstsze wymioty.

Badanie narządów wewnętrznych wykazało bezsok żołądkowy oraz obecność krwi utajonej w kale. Na kilka dni przed przyjęciem chory miał wymioty krwawe, które usprawiedliwiały rozpoznanie nadżerki wrzodowej żołądka.

Objawy neurologiczne: lekka sztywność karku, tarcza zastoinowa na dnie oczu, nierówność źrenic, nieznaczne upośledzenie odwodzenia gałek ocznych, oczopląs poziomy do boków oraz wyraźnie wykształcony zespół objawów móżdżkowych w postaci drżenia zamiarowego kończyn górnych, niezborności ruchów kończyn dolnych, chwiejności lub padania ku tyłowi. Obrazy radiologiczne czaszki były prawidłowe. Wykonano trepanację podpotyliczną. Ciężkość stanu chorego ograniczyła zabieg do odbarczenia, które przyniosło poprawę w postaci ustąpienia części objawów ogólnych. Utrzymanie się zastoiny (aczkolwiek zmniejszonej) na dnie oczu oraz objawów móżdżkowych skłoniły do ponownego otwarcia tylnej jamy czaszkowej w dwa i pół miesiąca po pierwszym zabiegu. Z komory IV przez otwór Magendiego usunięto twór pęcherzykowaty, groniasty, o budowie wągra. Niezależnie od cofnięcia się obrzęku tarcz nerwów wzrokowych, objawy móżdżkowe utrzymują się jeszcze w kilka tygodni po tym zabiegu. W przypadku tym wągrzycy IV komory zasługują na podkreślenie objawy wrzodu żołądka, które przesłaniały długo tło mózgowe sprawy. Pokaz uzupełniło omówienie odpowiednich spostrzeżeń klinicznych i wyników badań doświadczalnych na zwierzętach *Burdenki*

i Mogilnitzkiego, Wattsa Fultona oraz *Kellera*, rzucające światło na patogenezę krwawień i owrzodzeń przewodu pokarmowego.

T. Kulisiewicz: Przypadek wielotorbielowego glejaka złośliwego prawej półkuli mózgowej. (Z Kliniki Neurochirurgicznej Uniwerstytetu Wrocławskiego).

Chory lat 48. W przeciągu 2 miesięcy rozwinęły się objawy wskazujące na wzmożenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego: bóle głowy, tarcza zastoinowa na oku lewym. Poza tym wystąpił nieznaczny niedowład ośrodkowy lewego nerwu twarzowego i kończyn lewych, największy w obrębie ramienia i przedramienia lewego, wzmożenie odruchów ścięgnowo-okostnowych po stronie lewej ze stopotrząsem lewej stopy, obustronnie dodatnim objawem Babińskiego i Mendel-Bechterewa po stronie lewej. Upośledzenie czucia powierzchniowego lewej połowy ciała. Obraz radiologiczny czaszki po odmie wykazał — poza rozszerzeniem komór bocznych i komory trzeciej z przesunięciem całego układu komorowego w stronę lewą — obecność wielkiej torbieli, ciągnącej się wzdłuż komory i łączącej się z układem komór.

Odsłonięta przy zabiegu operacyjnym olbrzymia torbiel leżała na zewnątrz komory bocznej półkuli mózgu, rozciągała się wzdłuż jej przebiegu, oddzielona od niej cienką ścianą. W czasie zabiegu stworzono połączenie między torbielą, a komorą boczną. Wycinek ze ściany torbieli wykazał utkanie glejaka złośliwego typu gąbczaka wielopostaciowego *(spongioblastoma multiforme).*

Obecność wielkich torbieli w glejakach złośliwych może być następstwem nasilonych procesów rozpadu tkanki nowotworowej w związku ze zmianami naczyniowymi, właściwymi dla tego rodzaju glejaka. Nie bez znaczenia wydaje się być pobliże komory mózgowej, z której płyn mózgowo-rdzeniowy, może przesączać się do jamy kształtującej się torbieli, przyciągany osmotycznie czynnymi ciałami, powstającymi przy rozpadzie nowotworu. Zasługuje na podkreślenie rzadkość występowania w glejakach złośliwych tak rozległych torbieli. Cechują one zwykle wolno rosnące postacie glejaków.

Korzystny wynik zabiegu operacyjnego, który doprowadził do cofnięcia się niemal wszystkich objawów guza mózgu w czasie następnych kilku tygodni, nie przesądza w żadnej mierze ostatecznego zejścia sprawy, mającej niepomyślne rokowanie.

E. Ferens: Przypadek naczyniaka groniastego — żylnego opony twardej mózgu (Z Kliniki Neurochirurgicznej Uniwersytetu Wrocławskiego).

Chory lat 21, student zgłosił się ze skargami na napady utraty przytomności, występujące co kilka tygodni w czasie ostatnich miesięcy. Przedmiotowo stwierdzono otyłość, niedorozwój płciowy, obrzęk tarcz nerwów wzrokowych, czaszkę wieżowatą, z silnie zaznaczonymi w obrazie rentgenowskim wyciskami palczastymi, zwłaszcza w okolicy ciemienio-potylicznej i dobrze zaznaczonymi rowkami naczyniowymi. Kości okolicy czołowo ciemieniowej były znacznie ścieńczałe po obu stronach linii czołowej, ku tyłowi natomiast wykazywały nadmierne zgrubienie. Zabieg operacyjny, polegający na płatowym odsłonięciu okolicy zawojów środkowych prawych, ujawnił nieprawidłowe połączenie tętniczo-żylne pomiędzy silnie rozwiniętymi gałązkami tętnicy oponowej środkowej a workowatym zbiornikiem żylnym, leżącym w twardówce przy sierpie mózgu i łączącym się z zatoką podłużną górną. Podwiązano tętnicę oponową środkową i częściowo skoagulowano wspomniany zbiornik żylny. Po zabiegu stwierdzono cofnięcie się obrzęku tarcz nerwów wzrokowych oraz przemijający niedowład stopy lewej. Przedstawiony przypadek stanowi rzadką postać naczyniaka tętniczo-żylnego (tętniaka tętniczo-żylnego wrodzonego), będącego następstwem przetrwania płodowych połączeń naczyń krwio-

nośnych w obrębie opony twardej mózgu. Analogiczne zmiany obrazu radiologicznego czaszki po stronie przeciwnej skłaniają do przyjęcia istnienia tej samej zmiany nad drugą półkulą mózgową.

T. Słowik: Przypadek gruczolaka kwasochłonnego przysadki mózgowej. (Z Kliniki Neurochirurgicznej Uniwersytetu Wrocławskiego).

Objawy choroby, trwającej od 3 1/2 lat, u mężczyzny 24-letniego, charakteryzowały się bólem głowy, przemijającymi zaniewidzeniami oraz akromegalią. Badanie okulistyczne wykazało nieznaczne zblednięcie skroniowej części prawego nerwu wzrokowego, przy prawidłowej bystrości wzroku i niezwężonym polu widzenia. Rozszerzenie balonowate siodełka tureckiego. Po zabiegu, przy którym pomniejszono guz przysadki o utkaniu gruczolaka kwasochłonnego — zaznaczyło się wybitne zmniejszenie cech akromegalicznych oraz ustąpienie zaburzeń wzrokowych. Dołączono leczenie naświetlaniami promieniami Roentgena. Pokaz obrazuje korzystny wynik leczenia operacyjnego, we wczesnym okresie gruczolaka przysadki mózgowej.

E. Ferens: Przypadek nerwiaka klepsydrowatego kanału kręgowego ze współistnieniem naczyniaka groniastego tętniczo-żylnego rdzenia kręgowego szyjnego. (Z Kliniki Neurochirurgicznej Uniwersytetu Wrocławskiego).

Mężczyzna lat 42, urzędnik, został przyjęty do Kliniki Neurochirurgicznej ze skargami na osłabienie kończyn prawych, które rozwinęło się stopniowo w okresie ostatnich 5 lat. Choroba rozpoczęła się bólami okolicy barków i łopatek, szczególnie po stronie prawej. Od roku niedowład lewej kończyny dolnej oraz znieczulenie ręki prawej. Objawy neurologiczne cechowały niedowład, zaniki mięśni prawej ręki, z ustawieniem szponiastym palców, osłabienie prawego odruchu ścięgna mięśnia trójgłowego, niedowład kurczowy kończyn dolnych, zwłaszcza prawej, z całkowitym niemal porażeniem prawej stopy. Obustronnie wyraźne objawy z dróg piramidowych. Znieczulenie skóry po stronie wewnętrznej kończyn górnych, na kończynach dolnych i na tułowiu do wysokości obojczyka, silniej zaznaczone po stronie lewej Zatrzymanie moczu i stolca. Mielografia wykazała przejściowe zatrzymanie kontrastu ponad VI kręgiem szyjnym. Przy laminektomii, odsłaniającej rdzeń kręgowy pomiędzy IV kręgiem szyjnym i II piersiowym, stwierdzono obecność nerwiaka klepsydrowatego, wychodzącego przez otwór międzykręgowy, pomiędzy V i VI kręgiem szyjnym na stronie prawej. Guz ten był częściowo położony na przedniej ścianie kanału kręgowego i uciskał silnie rdzeń. Obecność naczyniaka groniastego tętniczo-żylnego stwierdzono przypadkowo na tylnej powierzchni V odcinka szyjnego po stronie lewej. Stopniowe cofnięcie się objawów rdzeniowych nastąpiło po usunięciu nerwiaka. Powiązanie nerwiaka, wychodzącego z osłonek mezenchymalnych korzonków z naczyniakami rdzenia kręgowego, należy oceniać jako zjawisko, mające wspólne tło w dysplazji mezodermalnej

Posiedzenie 5. V

Przewodniczący: *Leopold Jaburek*

E. Ferens: Wadliwości rozwojowe naczyń krwionośnych i nowotwory naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego. (Z Kliniki Neurochirurgicznej Uniwersytetu Wrocławskiego).

Opracowanie podanych w tytule zmian, głównie pod kątem ich klasyfikacji anatomopatologicznej oparł autor na materiale ponad 30 przypadków, w większości sekcyjnych, pochodzących z kilku krajowych zakładów uniwersyteckich. Biorąc za podstawę kryteria morfologiczne, należy ująć wadliwości naczyń krwionośnych

i nowotwory naczyniowe w dwie grupy. Pierwszą stanowią zmiany powstałe z wykształconych i często samoistnych naczyń krwionośnych, jak naczyniak jamisty i grupa naczyniaka groniastego, obejmująca według *Bergstranda, Olivecrony i Tönnisa* rozszerzenie naczyń końcowych, chorobę Sturge-Webera, naczyniaka groniastego tętniczego, żylnego i tętniczo-żylnego. Postacie naczyniaków, zaliczone do tego działu, mają wyraźny charakter wadliwości rozwojowej. zamieszczenie tutaj naczyniaka jamistego może budzić pewne zastrzeżenia wobec jego charakteru nowotworowego. Z drugiej strony naczyniak ten kojarzy się często z rozszerzeniem naczyń końcowych, z którymi wiążą go postacie przejściowe. Dział drugi obejmuje nowotwory naczyniotwórcze *(angioplastyczne)*, zbudowane z komórkowych składników angioplastycznych, jak mięsak naczyniotwórczy i naczyniopochodny oraz śródbłoniak naczyniowy krwionośny, którego przedstawicielami są w układzie nerwowym naczyniaki siateczkowe typu Lindau'a i oponiaki naczyniotwórcze. Na uwagę zasługuje podkreślenie naczyniotwórczego charakteru niektórych mięsaków przydatkowych *(obłoniaków)*. Końcowe rozważania poświęca autor omówieniu sprawy nowotworów mieszanych, naczyniowo-glejowych, istnienie których zgodnie z poglądami *Lindau'a* i *Ostertaga* jest w układzie nerwowym niedowiedzione. Omówione postacie naczyniaków zobrazował szkicami operacyjnymi własnych przypadków i licznymi zdjęciami fotograficznymi (praca ukaże się w całości drukiem).

Horoch Zofia: Przypadek dystonii mięśniowej z objawami kurczu pisarskiego. (Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Wrocławskiego).

Chory lat 18. Wywiady rodzinne są bez znaczenia. W dzieciństwie nie chorował. Przed sześcioma laty, gdy był uczniem szkoły powszechnej, nauczyciele zaczęli mu zwracać uwagę, że pisze gorzej niż poprzednio. Od tego czasu aż do dnia dzisiejszego chory ma stale trudności w pisaniu. Czasami przy pisaniu występowało „zrywanie ręki" jak chory określa, dłoń wykrzywiała mu się zupełnie i musiał przerywać pisanie. Prawie od początku wystąpienia tych dolegliwości chory pomaga sobie lewą ręką, podpierając nią prawą dłoń. Przy innych czynnościach zauważył chory kilka razy, że prawa ręka nie dorównuje w sprawności lewej, np. kilkakrotnie rozlał wodę. Z początkiem marca br. wystąpiły nowe zaburzenia w postaci kurczów mięśni brzucha występujących przy chodzeniu. Chory chodzi wówczas pochylony ku przodowi. Początkowo kurcze te występowały rzadko, obecnie występują stale podczas chodzenia i znikają w spoczynku. Nie występują w czasie biegania. Ogólnie chory czuje się osłabiony. Nie skarży się na żadne dolegliwości ze strony kończyn dolnych. Oddawanie moczu i stolca niezaburzone. Nie pali. Nie używa alkoholu.

Obecny stan chorego: w pozycji stojącej brak fizjologicznego przodozgięcia kręgosłupa w części lędźwiowej. Powyżej stwierdza się lekkie skrzywienie boczne kręgosłupa ku stronie prawej, prawe biodro wyżej ustawione. Zwyczajnie chory stoi i chodzi pochylony ku przodowi. Tę skłonność do pochylania może chory siłą opanować. Kręgosłup we wszystkich kierunkach jest prawidłowo ruchomy. W czasie chodzenia występują bardzo często wyraźne kurcze mięśni brzusznych, powodujące jeszcze silniejsze pochylania się tułowia do przodu. Przy próbach pisania występują w pisaniu chwilowe napinania w mięśniach kończyny prawej, szczególnie wyraźne w mięśniu naramiennym oraz w zginaczach i prostownikach przedramienia. Chory ma z tego powodu wyraźne trudności w pisaniu, pomaga więc sobie często ręką lewą. Należy podkreślić, że z powodu trudności we władaniu ołówkiem prawą ręką wyuczył się chory pisania kończyną lewą. Przy dalszym badaniu okazało się,

że utrudnione są wszelkie czynności, wymagające bardzo dokładnie odmierzonego unerwiania mięśni, władających palcami i dłonią. Spostrzega się to dobrze przy odlewaniu pojedynczych kropel z probówki lub przy chwytaniu drobnych przedmiotów pincetą. Pisanie kredą na tablicy, a zatem przy użyciu stawu łokciowego względnie nawet barkowego udaje się badanemu praworęcznie całkiem dobrze.

Rozważając ten przypadek moglibyśmy przypuszczać, że chodzi tu o dwie niezależne od siebie jednostki chorobowe. Trudności w pisaniu prawą ręką, nasuwają myśl o kurczu pisarskim a zaburzenia występujące przy chodzeniu byłyby sprawą zupełnie odmienną. Jak wiadomo kurcz pisarski może być tylko czynnościowym zaburzeniem koordynacji lub też objawem toczącej się sprawy organicznej. W naszym przypadku przeciwko rozpoznaniu typowego kurczu pisarskiego jako osobnej jednostki chorobowej przemawia wiek i zajęcie chorego. Nie jest rzeczą prawdopodobną, aby u chłopca kilkunastoletniego występowała nerwica związana z czynnością pisania. Na występowanie objawów kurczu pisarskiego, znajdujemy w piśmiennictwie szereg przykładów: *Beaulien* opisuje kurcz pisarski jako wyraz częściowego zapalenia nerwu wskutek *spondyloartrosis deformans* kręgosłupa szyjnego. *Costedaot* i *Aujaleu* obserwowali trzy przypadki kurczu pisarskiego, gdzie obok nerwicy istniały w pierwszym przypadku narośla na trzonach kręgów, w drugim choroba Recklinkhausena, w trzecim zaś zapalenie stawu łopatkowo-ramieniowego. Inni autorowie jak *Rost* za przyczynę kurczu pisarskiego uważali zmiany anatomo-patologiczne w układzie pozapiramidowym. *Mendel* podaje trudności w pisaniu, jedzeniu i innych czynnościach wykonywanych jedną lub dwoma rękami jako rzadkie wczesne objawy kurczu torsyjnego. Przytacza on podany przez *Roasanda* przykład chorego 58-letniego, który przez cztery lata cierpiał na trudności w pisaniu, rozpoznawane jako kurcz pisarski. W chwili opisywania tego przypadku wystąpiły już objawy typowe dla dystonii. Ponieważ w naszym przypadku spostrzega się również kurczowe napinanie mięśni brzucha, należy całość objawów podciągnąć pod wspólną jednostkę chorobową, a mianowicie kurcz torsyjny o bardzo ciekawym i niezwykłym początku.

St. Teppa: omówił obecny los chorych zatrutych w październiku 1948 r. trójortokrezylofosforanem i przedstawił chorych leczonych w Klinice Neurologicznej. (Przeznaczone do druku w Neurologii Polskiej).

Dr Ferens E.: Przypadek niezwykłego urazowego uszkodzenia splotu barkowego. (Z Kliniki Neurochirurgicznej Uniwerstytetu Wrocławskiego).

T. L., lat 23, ślusarz, w dniu 2.XII.1948 uległ wypadkowi w czasie uruchomiania silnika traktoru, przy czym prawe przedramię dostało się pomiędzy szprychy szybko wirującej kierownicy. Upadł na ziemię i stracił przytomność na kilka minut. Po odstawieniu do miejscowego szpitala stwierdzono drobne otarcia skóry prawej kończyny górnej, złamanie obydwu kości przedramienia prawego i całkowite porażenie wspomnianej kończyny. Czwartego dnia po wypadku chory usztywniał głowę w karku oraz miał trudności przy oddychaniu, które odnoszono do zakażenia tężcem. Objawy te ustąpiły wkrótce, chorego przekazano po trzech miesiącach do leczenia masażami i elektryzacją, które nie wpłynęły na stan porażenia kończyny górnej. W dniu 17.III.1949 przyjęty do Kliniki Neurochirurgicznej ze skargami na utrzymujące się porażenie okresowe, niezbyt silne bóle kłujące w miejscu złamania kości przedramienia i pieczenia w obrębie ręki i palców kończyny górnej prawej. Przedmiotowo: narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno i ciśnienie krwi w granicach

prawidłowych, jednakowe w obydwu kończynach górnych. Skóra prawej ręki wyraźnie cieplejsza i więcej zaróżowiona niż lewej. Wyraźny zespół objawów CL. Bernard — Hornera po stronie prawej. Paliczki końcowe i środkowe palców prawej ręki ugięte, wyraźny zanik mięśni całej kończyny górnej i prawego pasa barkowego. Kończyna ta zwisa bezwładnie, wykazując całkowite porażenie wiotkie we wszystkich odcinkach. Zachowane są natomiast ruchy łopatki prawej, unoszenie i zbliżanie do kręgosłupa oraz okręcanie dolnego kąta łopatki ku górze i na zewnątrz. Nieznaczne ograniczenie biernej ruchomości we wszystkich stawach porażonej kończyny. Odruchy ścięgniste i okostnowe na prawej kończynie górnej zniesione. Czucie ułożenia w prawym stawie łokciowym i obwodowo zniesione, w stawie barkowym utrzymane. Zniesienie czucia powierzchniowego wszystkich rodzajów w obrębie prawej kończyny górnej, przy czym w górnej połowie ramienia czucie jest tylko obniżone, z wyjątkiem pasa ponad mięśniem naramiennym, gdzie całkowite znieczulenie sięga w pobliże stawu barkowego. W pozostałych kończynach napięcie mięśniowe, ruchy czynne i ich zborność zachowane. Odruchy rzepkowe wyraźnie wzmożone, prawy żywszy, odruchy Achillesowe prawy kloniczny, lewy silnie wzmożony. Odruchy chorobowe Mendel-Bechterewa i Rossolimo obustronnie obecne, wyraźniejsze po stronie prawej. Brak objawu Babińskiego. Odruchy brzuszne i nosidłowe żywe, równe. Równowaga zachowana, chód prawidłowy. Obrazy radiologiczne kręgów szyjnych i górnych piersiowych oraz stawów barkowych zmian w kościach nie wykazały. Dobrze zgojone złamanie kości przedramienia prawego w połowie długości. Zniesienie pobudliwości elektrycznej (galwanicznej i faradycznej) pni nerwowych prawej kończyny górnej. Odczyn elektryczny (faradyczny i galwaniczny) zachowany w odniesieniu do mięśnia kapturowego i zębatego przedniego po stronie prawej, znacznie obniżony w mięśniu piersiowym większym prawym. Zabieg operacyjny (6.IV.1949): W znieczuleniu miejscowym usunięto wyrostki ościste i łuki trzech ostatnich kręgów szyjnych i pierwszego piersiowego. Po otwarciu twardówki stwierdzono brak korzonków przednich i tylnych V, VI i VIII szyjnych oraz I i II piersiowych po stronie prawej. W miejscu przejścia przez twardówkę VIII pary korzonków szyjnych i I piersiowej widniały po stronie prawej dwa otwory owalne w twardówce. Korzonki VII pary po stronie prawej były zachowane, lecz cieńsze i bledsze niż po stronie lewej. Również korzonki wychodzące z VI odcinka szyjnego po stronie lewej były nieznacznie ścieńczałe. Smugowate zmleczenia pajęczynówki tylnej powierzchni rdzenia i miejscami zlepy jej z twardówką zwłaszcza w bocznej części kanału kręgowego po stronie prawej. Żyły tylnej powierzchni rdzenia rozszerzone i miejscami pokręcone. W miejscu, odpowiadającym wyjściu z rdzenia VIII korzonka szyjnego czuciowego stwierdzono na małej przestrzeni żółtawe zabarwienie istoty rdzeniowej. Rozluźniono zlepy pajęczynówki z wewnętrzną powierzchnią twardówki i ukończono zabieg zeszywając oponę twardą, mięśnie oraz skórę. Chory zniósł zabieg dobrze. Opuścił Klinikę po zagojeniu się rany w dniu 7.V.1949. Przypadek przedstawia potwierdzenie biopsją operacyjną wyrwanie z rdzenia kręgowego znacznej liczby korzonków nerwów, tworzących prawy splot barkowy, przy braku towarzyszących uszkodzeń innych części miękkich i kości barkowej. Powstanie tego rzadkiego uszkodzenia jest wynikiem mechanicznego pociągania, oddziaływującego na mało rozciągliwe pnie nerwowe splotu barkowego. Istniejące równocześnie objawy rdzeniowe, świadczące o uszkodzeniu dróg piramidowych są spowodowane drobnymi krwotokami wewnątrzrdzeniowymi. Żółtawe zabarwienie powierzchni tylnej rdzenia spostrzegano istotnie w miejscu wyrwanego korzonka tylnego szyjnego VIII.

Z opisanego stanu wynika niecelowość operacyjnego odsłaniania splotu barkowego nad obojczykiem, w przypadkach tego rodzaju, w których uporczywe niedowłady lub nerwobóle mogłyby skłaniać do rewizji samego splotu.

Posiedzenie 6 VI 1949.

Przewodniczący: *Leopold Jaburek.*

O. Liszka: Przypadek gruźliczaka przysadki mózgowej. (Z Kliniki Neurochirurgicznej Uniwersytetu Wrocławskiego).

Mężczyzna lat 33, urzędnik pocztowy, przyjęty do Kliniki 14.I.1949. W połowie grudnia 1948 zachorował wśród następujących objawów: zwyżka ciepłoty, dreszcze, bóle głowy, nudności, ogólne osłabienie, opryszczka wargowa. Po kilku dniach objawy ustąpiły, pozostał ból głowy. Chory wrócił do pracy. 31 XII. 1949 pojawił się gwałtowny ból głowy, nudności, wymioty, a w kilka dni później pogorszenie wzroku, utrzymujące się do chwili przyjęcia do Kliniki. Żonaty, niemoc płciowa od 16-lat. Siostra chorowała na gruźlicę płuc, matka na gruźlicę stawu biodrowego. W chwili przyjęcia stwierdzono szaro-ziemiste zabarwienie skóry, nikły zarost twarzy. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ciepłota 37,2°. Odczyn Biernackiego 10/38, w moczu po jedyncze krwinki czerwone. Zdjęcie czaszki wykazało zniszczenie grzbietu siodełka tureckiego, pogłębienie dna ze zwężeniem jamy klinowej (guz przysadki). Badanie okulistyczne wykazało bystrość obu oczu 6/60, niedowidzenie obuskroniowe, zanik zwykły nerwu wzrokowego prawego, zatarcie granic tarczy lewego nerwu wzrokowego z rozszerzeniem naczyń żylnych. Stwierdzono poza tym osłabienie węchu silniejsze po stronie lewej, słabe oddziaływanie źrenic na światło. Brak innych objawów neurologicznych. Przy zabiegu operacyjnym (19. I. 1949) usunięto niecałkowicie guz, (który brano za gruczolaka przysadki) uwypuklający się pod i przed skrzyżowaniem nerwów wzrokowych. Chory zniósł zabieg dobrze. Bóle głowy ustąpiły. Ciepłota do 37° C., poprawa wzroku. Badanie histopatologiczne wykazało zmiany gruźlicze z serowaceniem i licznymi komórkami olbrzymimi typu Langhansa. W 19 dni po zabiegu pojawiły się bóle głowy, nudności i wymioty, pogorszenie wzroku. Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazał zwiększoną ilość białka i 10 białych ciałek krwi w mm^3 Złe samopoczucie, brak objawów oponowych. Rozpoczęto leczenie streptomycyną, licząc się z rozsianiem sprawy gruźliczej w przestrzeniach śródoponowych. Ogółem choremu podano 150 g streptomycyny z przerwą 10-dniową po 30 gramach. Stan chorego przy opuszczeniu Kliniki zadowalający. Przypadek zasługuje na podkreślenie z uwagi na rzadkość operowanych gruźliczaków przysadki mózgowej. Rokowanie w związku z groźbą przejścia sprawy gruźliczej na opony podstawy mózgu, należy ocenić niepomyślnie, wobec niepewnego działania streptomycyny w zapaleniu gruźliczym opon mózgowo-rdzeniowych.

T. Słowik: przypadek torbielowatego rozszerzenia zbiorników płynu mózgowo-rdzeniowego w tylnej jamie czaszkowej, naśladujący guz móżdżka. (Z Kliniki Neurochirurgicznej Uniwersytetu Wrocławskiego).

Chora lat 12, przyjęta do Kliniki w dniu 11.II.1949 (w 7 tygodniu choroby), cechującej się bólami i zawrotami głowy, gorszym widzeniem, sporadycznie występującymi wymiotami, niepewnością chodu oraz zaburzeniem równowagi. Przedmiotowo stwierdzono u chorej obok bladości i nieznacznego skrzywienia odcinka piersiowego kręgosłupa, powiększenie wymiarów czaszki (obwód 57 cm), obniżenie bystrości wzroku (V. O. D. 6/24) obustronną tarczę zastoinową na 4 D, samoistny oczopląs i obniżenie pobudliwości błędnika ucha prawego, a ponadto objawy niedowładu

nerwów odwodzących gałek ocznych, niezborność ruchów kończyn oraz zaburzenie równowagi w postaci chwiania i zbaczania w prawo.

Obrazy radiologiczne czaszki wykazały cechy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Zespół objawów klinicznych naśladował guz umiejscowiony w tylnej jamie czaszkowej po stronie prawej.

Zabieg operacyjny wykonany w dniu 2 III 1949 ujawnił obecność wodogłowia wewnętrznego, ścieńczenie łuski kości potylicznej po stronie prawej, zarośnięcie zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego, zlepy zmleczałej i zgrubiałej pajęczynówki z móżdżkiem, silne wypuklenie prawej półkuli móżdżku ponad olbrzymim torbielowatym rozdęciem przestrzeni podpajęczynówkowej na podstawie półkuli. Torbielowate rozdęcie przestrzeni podpajęczynówkowej wypełnione wodojasnym płynem przewyższało objętość półkuli móżdżka. Zbiorniki podstawy mostu i rdzenia przedłużonego były również znacznie rozdęte płynem. Przestrzenie podpajęczynówkowe górnego odcinka rdzenia szyjnego wypełnione nadmierną ilością płynu, a opona pajęcza zlepiona z twardówką. Drożność komory IV utrzymana.

Na podstawie obrazu, uzyskanego podczas zabiegu, oceniono ten przypadek jako zejście nieropnej sprawy zapalnej opon, która spowodowała zamknięcie zbiorników podstawy mózgu stanowiące przeszkodę w odpływie płynu mózgowo-rdzeniowego ze zbiorników w tylnej jamie czaszkowej w kierunku sklepistości półkul mózgowych. Następstwem tej przeszkody dla odpływu płynu mózgowo-rdzeniowego było torbielowate rozdęcie przestrzeni podpajęczynówkowych i zbiorników tylnej jamy i komunikujące z nimi wodogłowie wewnętrzne.

Przeprowadzony zabieg operacyjny, jakkolwiek nie usunął istoty choroby, spowodował znaczną poprawę, a mianowicie ustąpienie dolegliwości; poprawę bystrości wzroku oka prawego i słuchu ucha prawego oraz zmniejszenie się objawów móżdżkowych i z pnia mózgu. —

T. Kulisiewicz: Przypadek zaniku lewej półkuli mózgu po zapaleniu mózgu. (Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Wrocławskiego).

Chora lat 16. W ósmym miesiącu życia, u dziecka przedtem zdrowego wystąpiły nagle drgawki w mięśniach twarzy, a następnie drobne drgawki obu kończyn górnych, zwyżka ciepłoty do 41°C., utrzymując się z małymi wahaniami przez kilka dni. Wymiotów ani sztywności karku nie było. W czwartym dniu choroby napady drgawek ustąpiły zupełnie, przez następne dni dziecko było senne i apatyczne. Po trzech tygodniach stwierdzono porażenie prawej połowy ciała, a po czterech miesiącach wystąpiły panownie napady drgawek w twarzy i obu kończynach górnych. Od tej pory opóźnienie rozwoju umysłowego dziecka. Porażenie kończyn prawych utrzymywało się. W szóstym roku życia zaczęły ponownie występować napady drgawek połączone z utratą przytomności. Po każdym napadzie senność. Przy przyjęciu do Kliniki (17. V 1949 r.) stwierdzono u chorej osłabienie bystrości wzroku, zwłaszcza na oku lewym, niedowład ośrodkowego charakteru nerwu twarzowego i podjęzykowego prawego oraz niemal całkowite kurczowe porażenie niedorozwiniętych kończyn prawych i niedoczulicę odnoszącą się do wszystkich rodzajów czucia powierzchownego na prawej połowie ciała. Stan umysłowy chorej wykazywał znaczne zahamowanie, mowę niewyraźną, ubogą pod względem zasobu słów. Orientacja w czasie i miejscu zła. Odczyn Wassermanna surowicy krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego — ujemny. Obraz radiologiczny czaszki po odmie podpotylicznej poza miernego stopnia rozszerzeniem prawej komory bocznej mózgu i komory trzeciej, wykazał olbrzymich rozmiarów komorę lewą, zajmującą niemal całkowicie obszar

półkuli oraz brak powietrza w przestrzeniach podpajęczynówkowych półkul mózgowych.

Uwzględniając dane z wywiadów wskazujące na przebycie we wczesnym dzieciństwie zapalenia mózgu należy przyjąć, że zanik lewej półkuli mózgu i powstanie następnie komunikującego wodogłowia asymetrycznego jest zejściem sprawy zapalnej, która przede wszystkim objęła lewą półkulę mózgu.

E. Ferens: Schorzenie tarcz międzykręgowych ze szczególnym uwzględnieniem wypadnięć jądra galaretowatego. Wykład. (Z Kliniki Neurochirurgicznej Uniwersytetu Wrocławskiego).

Referat zawiera obszerną charakterystykę właściwości patologiczno-klinicznych tarcz międzykręgowych, z uwzględnieniem własnych, korzystnych wyników leczenia chirurgicznego, stosowanego w ważnych z punktu widzenia neurochirurgicznego wypadnięciach dokanałowych jądra galaretowatego. Zespoły objawów klinicznych, towarzyszące wypadnięciom jądra tarcz międzykręgowych, są uwarunkowane wysokością umiejscowienia w kanale kręgowym (odcinek szyjny, piersiowy i najczęściej lędźwiowy dolny kręgosłupa), położeniem środkowym lub bocznym, rozmiarami wypadnięcia, ewentualnie jego wielokrotnością. Rzadkość występowania guzków tarcz międzykręgowych w odcinku piersiowym stoi w związku z ograniczoną ruchomością kręgów piersiowych i małą objętością tarcz międzykręgowych na tej wysokości. Znaczenie patogenetyczne urazów uwidacznia przewaga omawianych chorób u mężczyzn. W rozpoznaniu podnieść należy zmiany, charakterystyczne dla chorób kręgosłupa, a mianowicie zniekształcenia, unieruchomienie i objawy bólowe miejscowe i korzonkowe. Pokaz chorych operowanych i obrazów radiologicznych kręgosłupa przeglądowych i przy zastosowaniu środków kontrastowych uzupełniły przedstawienie typowych obrazów klinicznych.

A. Jus i K. Jusowa: Znaczenie elektroencefalografii w orzecznictwie (Z Kliniki Psychiatrycznej Uniwersytetu Wrocławskiego).

1. Badanie elektroencefalograficzne, jako pomocnicza metoda kliniczna, może biegłemu neuropsychiatrze oddać duże usługi. Istnieje jednak zawsze konieczność ścisłego zestawienia i porównania tego badania z całym obrazem klinicznym.

2. W padaczce badanie elektroencefalograficzne oddaje następujące usługi:

a) W orzecznictwie wojskowym stwierdzenie elektroencefalogramu patologicznego ze zmianami charakterystycznymi dla padaczki u osobnika cierpiącego na podejrzane w kierunku padaczki napady drgawkowe, stanowi wartość rozpoznawczą niezmiernej wagi. Stwierdzenie elektroencefalogramu patologicznego ze zmianami niecharakterystycznymi dla padaczki u takiego osobnika również przechyla w decydującym stopniu rozpoznanie w kierunku padaczki, oczywiście po wyłączeniu wszelkich objawów klinicznych jakiegoś innego cierpienia mózgowego.

b) W orzecznictwie karnym, w przypadkach, w których istnieje podejrzenie na przestępstwo w stanie pomrocznym stwierdzenie charakterystycznych dla padaczki zmian elektroencefalograficznych czyni przyjęcie stanu wyjątkowego znacznie prawdopodobniejszym i może w decydującym stopniu zaważyć na orzeczeniu.

3. Badanie elektroencefalograficzne ma duże znaczenie w orzecznictwie wypadkowym. W przypadkach z podmiotowym zespołem pourazowym, stwierdzenie patologicznego elektroencefalogramu świadczy o rzeczywistej, organicznej podstawie skarg.

4. U psychopatów agresywnych zwiększa, przy istnieniu odpowiednich podejrzeń w tym kierunku, prawdopodobieństwo przyjęcia takiego stanu psychicznego sprawcy w chwili popełnienia czynu, który orzeka o zmniejszonej jego odpowiedzialności.

5. Stwierdzenie prawidłowego elektroencefalogramu w ciągu kilku lub kilkunastu godzin po podejrzanym napadzie, ma pomocnicze znaczenie w wykrywaniu symulacji, zwiększając prawdopodobieństwo przyjęcia napadu o etiologii niepadaczkowej. Istnienie reakcji zatrzymania pod wpływem bodźców zmysłowych stwarza możliwości wykrycia symulowania zaburzeń pewnych zmysłów. Ma to szczególne znaczenie przy badaniu symulacji zaburzeń słuchu.

Posiedzenie 3 XI 1949
Przewodniczący: *Leopold Jaburek*

St. Falkiewiczowa: Omówiła przypadek niezwykłego guza podstawy czaszki. (Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Wrocławskiego). Przeznaczone do druku.

St. Teppa: Przedstawił i omówił przypadek nerwobólów nerwu trójdzielnego o niezwykłej symptomatologii. (Z Kliniki Neurologicznej Uniwerstytetu Wrocławskiego). Przeznaczone do druku.

L. Jaburek: Wygłosił wykład pt: *W sprawie patogenezy powrózkowego schorzenia rdzenia.* (Przeznaczone do druku).

Posiedzenie 17 XI 1949
Przewodniczący: *Leopold Jaburek*

A. Jus: Sprawozdanie z III Międzynarodowego Kongresu Elektroencefalograficznego w Paryżu.

A. Jus: Próba biologicznego podejścia do zagadnienia autyzmu. (Studium elektroencefalograficzne). Z Kliniki Psychiatrycznej Uniwerstytetu Wrocławskiego. Streszczenia nie nadesłano.

O C E N Y

PROF. DR OPALSKI ADAM: *Histopatologia układu nerwowego.* Warszawa, 1949. Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy. Str. 136, ryc. 72.

Stanowisko autora w sprawie oceny zmian mikroskopowych spostrzeganych w przebiegu różnych chorób ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego jest bezwzględnie słuszne. Zmiany histopatologiczne nie tylko w układzie nerwowym, lecz i w pozostałych tkankach ustrojowych powinny być zawsze oceniane z uwzględnieniem danych klinicznych. Przewodnia myśl autora o konieczności ścisłego powiązania kliniki, anatomii i anatomii patologicznej jest konsekwentnie przeprowadzona w całej tej pięknej pracy. Ta zasadnicza postawa jest powodem, że „*Histopatologia układu nerwowego*" Opalskiego tak niezmiernie korzystnie różni się od innych tego rodzaju podręczników, poprzestających zwykle na podaniu tylko opisów mikroskopowych, bez uwzględnienia całokształtu zagadnienia w proponowanym przez Opalskiego ujęciu. Histopatolog musi mieć przed oczami całość sprawy chorobowej, nie może zadowolić się jedynie opisem spostrzeganych zmian mikroskopowych, które wielokrotnie nie są same przez się patognomiczne, mogą jednak być uznane za takowe w razie umiejscowienia ich w pewnym odcinku lub w pewnych zespołach anatomicznych układu nerwowego pod warunkiem, że zmianom tym odpowiadają określone obrazy kliniczne.

Jako klinicysta, który przez wiele lat badał zmiany mikroskopowe układu nerwowego w przebiegu różnych chorób, uznał autor w całej rozciągłości stanowisko anatomopatologów, którzy wielokrotnie od dziesiątków lat żądali od klinicystów możliwie najobszerniejszych danych o sprawie chorobowej, o której mieli się wypowiedzieć jedynie na zasadzie zmian mikroskopowych w nadesłanym materiale do badania. Niestety, dane te otrzymywali bardzo rzadko, a często nie otrzymywali nawet przypuszczalnego rozpoznania klinicznego.

Stanowisko Opalskiego jest więc stanowiskiem, o które od dawna walczą anatomopatolodzy. Za zrozumienie i konsekwentne przeprowadzenie tego stanowiska w całej „*Histopatologii układu nerwowego*" muszą być oni wdzięczni Opalskiemu jako klinicyście, który tak zdecydowanie opowiedział się za ich dezyderatami. Może więc i inni klinicyści również zrozumieją słuszność tych żądań i do nich się dostosują.

„*Histopatologia układu nerwowego*" liczy 136 stron druku i 72 ryciny,w tym niestety tylko 7 wielobarwnych schematów po części wzorowanych na schematach Spatza.

Praca dzieli się na:

I. część ogólną. Obejmuje ona: 1) zmiany poszczególnych elementów tkankowych; 2) ważniejsze zespoły histopatologiczne i 3) czynniki patoplastyczne i

II. część szczegółową z następującymi rozdziałami: 1) zapalenie ośrodkowego układu nerwowego; 2) zaburzenia w krążeniu; 3) sprawy wsteczne wieku starczego;

4) choroby polegające na zwyrodnieniu tkanki nerwowej; 5) zatrucia zewnątrzpochodne; 6) zatrucia tzw. wewnątrzpochodne i choroby wynikające z zaburzeń przemiany materii; 7) zaburzenia rozwojowe; 8) zmiany pourazowe w ośrodkowym układzie nerwowym; 9) padaczka; 10) pląsawica Sydenhama i 11) choroby nerwów obwodowych

Praca jest napisana pięknym językiem polskim, ujmuje zagadnienia w sposób zwięzły i jasny; nie ma w niej śladów apodyktyczności. Czyta się ją niezmiernie łatwo. Jest to bardzo dobry podręcznik nie tylko dla lekarzy, lecz i dla studiującej młodzieży lekarskiej, zwłaszcza tej, która ma zamiar poświęcić się specjalizowaniu się w chorobach nerwowych.

Ogół lekarski, interesujący się chorobami układu nerwowego i ucząca się młodzież lekarska powinni być wdzięczni autorowi za umożliwienie korzystania w języku ojczystym z *„Histopatologii układu nerwowego“*. Odzwierciedla ona nie tylko podstawy obecnych wiadomości o zmianach histopatologicznych w układzie nerwowym, lecz również jest odbiciem wieloletniej pracy autora w tej dziedzinie, a więc jest niewątpliwym jego dorobkiem naukowym.

Obok mian polskich podaje autor jednocześnie łacińskie lub cudzoziemskie. Użyte w *„Histopatologii układu nerwowego“* mianownictwo jest w ogóle bardzo dobre i powstałe po głębokim namyśle. Jestem również wielkim zwolennikiem dobrego mianownictwa polskiego z zachowaniem obok niego mianownictwa łacińskiego, ułatwiającego poznanie dzieł obcych. Dlatego też pozwalam sobie zwrócić uwagę na następujące nazwy, które by można zastąpić polskimi w następnym wydaniu *„Histopatologii układu nerwowego“*, o ile autor uzna to za potrzebne. A więc

1) zamiast „schorzenie“, „proces“, „produkt“, „resorbcja“, „bujanie“, „glioza“, „patologiczny“, „anastomoza“, „bakteriemia“, „hialinizacja“, „argentofilny“, „konsystencja“, „zregenerować“, „nekrobiotyczny“

można by użyć: „choroba“, „sprawa“, „wytwór“, „wsysanie“, „rozplem“, „glejowatość“, „chorobowy“, „zespolenie“, „zamikrobienie krwi“, „zeszkliwienie“, „srebrochłonny“, „spoistość“, „odrodzić się“, lub „odnowić się“, „zamierający“;

2) poddaję pod rozwagę, czy nie słuszniej jest mówić choroba Heinego i Medina zamiast Heine - Medina. Analogicznie byłoby choroby: Taya i Sachsa; Niemanna i Picka; Foixa i Alajouanine'a; Winniwartera i Bürgera oraz metoda Pala i Weigerta i inne.

3) Spolszczenie „transportu“ na „wywózkę“ nie wydaje się słuszne. Czy nie lepiej poprzestać na „usuwaniu“? Z dostrzeżonych przeoczeń należy wskazać: 1) zamiast „nekrobiotycznej“ (str. 24 wiersz 15 od dołu) powinno być „martwiczej“; 2) zamiast „torbiele“ (str. 26 wiersz 9 od góry) powinno być „torbiele rzekome“; 3) zamiast „zapalenie oponowo-mózgowe“ (str. 36 wiersz 5 od góry) powinno być „zapalenie opon miękkich i mózgu; 4) zamiast „kora zaoszczędzona“ (str. 39 wiersz 13 od dołu) powinno być „kora oszczędzona“; 5) zamiast „pogrubiałe str. 64 wiersz 21 od dołu i str. 123 (124) powinno być „zgrubiałe“, na str. 64 wiersz 19 od dołu zamiast „wyniesienia“ powinno być „wzniesienia“: 6) zamiast *„endoperiarteriitis“* (str. 74 wiersz 3 od dołu) powinno być *„endarteriitis“*; 7) zamiast „ropnia rozpadowego“ (str. 84 wiersz 10 od dołu) powinno być „ogniska rozmięknienia “; na tejże str. wiersz 8 od dołu zamiast „ropniami atheromatycznymi“ powinno być „ogniskami kaszowatymi miażdżycowymi“; 8) zamiast „zatory powietrzne“ (str. 87 wiersz 14 od góry) powinno być „zatory azotowe“; 9) zamiast „pogłębiają się“ (str. 91 wiersz 10 od góry) powinno

być „są płytsze, lecz szersze"; 10) zamiast „jednogłośna" (str. 102 wiersz 16 od dołu) powinno być „jednomyślna"; 11) zamiast „chłonna" (str. 115 wiersz 17 od dołu) powinno być „limfatyczna"; 12) zamiast „nadtwardówkowe" (str. 127 wiersz 16 od dołu) powinno być „podtwardówkowe".

Z nielicznych omyłek drukarskich wskażę na: str. 100 „nenralnych" (powinno być „neuralnych"; 18 wiersz od dołu); str. 101 „rozrosta" powinno być „rozrasta"; str 109 wiersz 9 od góry „ence phalopaha" powinno być „encephalopatia"; str. 124 wiersz 4 od dołu „dor dzenia" powinno być „do rdzenia".

W. Czarnocki.

KŁOSOWSKI B.: *Podstawowe dane o rozwoju mózgu dziecka.* Medgiz. 1949 r. str. 60.

Autor omawia rozwój układu nerwowego dziecka z szczegółowym uwzględnieniem rozwoju elementów komórkowych, powstawania kory i istoty białej. Porusza on również zagadnienie mielinizacji, stojąc na stanowisku, że mielinizacja jest wynikiem rozwoju czynności (aczkolwiek nie nieodzownym). Kłosowski zajmuje się zwłaszcza zagadnieniem powstawania układów odżywczych mózgu w rozwoju filo- i ontogenetycznych i ich wpływem na rozwój półkul mózgowych. Autor, który jest kierownikiem pracowni dla badania mózgu przy Moskiewskim Instytucie Pediatrycznym Akademii Nauk Lekarskich ZSRR, ma już za sobą szereg oryginalnych prac dotyczących rozwoju włośniczek mózgowych.

W pracy tej autor omawia bardzo szczegółowo rozwój ośrodkowego układu nerwowego, zwłaszcza płaszcza mózgowego, zarówno makroskopowy, jak i mikroskopowy. Autor przedstawia swój oryginalny pogląd na zależność jaka istnieje między rozwojem kory i sposobem odżywiania tkanki nerwowej.

Po to, żeby układ nerwowy mógł się rozwijać, konieczny jest jednoczesny rozwój układów odżywczych, tj. układu płynowego i krwionośnego. We wczesnych okresach rozwojowych aż do chwili zamknięcia cewki rdzeniowej, główną rolę odżywczą odgrywa ciecz owodniowa. Sploty naczyniaste mózgu rozwijają się w drugim miesiącu życia płodowego w określonej kolejności (komora IV, III, boczne), przyjmując na siebie rolę narządów wytwarzających płyn, wypełniający pęcherze mózgowe i będący we wczesnych okresach ciałem odżywczym dla tkanki mózgowej. Jednocześnie z tym widzimy energiczne rozmnażanie się komórek macierzy. Wzrastająca stale liczba komórek wymaga dla swego rozwoju coraz więcej środków odżywczych i tlenu, czemu nie mogą podołać sploty naczyniaste. Od tej chwili wędrowanie komórek macierzy ku zewnętrznej powierzchni mózgu idzie równolegle z wrastaniem od zewnątrz naczyń, które przejmują na siebie część czynności odżywczych. W początkowym okresie jednak główną rolę odżywczą spełnia płyn pęcherzowy, którego ilość stale wzrasta, powodując powstawanie wodogłowia, które w tym okresie rozwojowym (5—6 miesiąc) jest uważane za zjawisko fizjologiczne. Z chwilą powstania otworów Luschka i Magendiego dalszy rozwój mózgu odbywa się w przestrzeni wypełnionej od zewnątrz i od wewnątrz płynem. W przeciwieństwie do splotów naczyniastych komory III i IV o prostej budowie nabłonkowej, sploty naczyniaste komór bocznych są pokryte pęcherzykowatymi komórkami, które osiągają znaczne rozmiary w IV miesiącu życia płodowego. Komórki te zawierają znaczne ilości glikogenu. Pozostają one bez zmian do 7—8 miesiąca życia płodowego. W 7 miesiącu komórki ulegają zmianie i z okrągłych przekształcają się w sześcienne, zmniejszając się przy tym znacznie. Dopiero w 3 miesiącu po porodzie sploty naczyniaste komór bocznych przyjmują wygląd charakterystyczny dla dorosłych.

Charakterystyczną cechą naczyń mózgowych jest tworzenie szeregu zagięć, tzw. syfonów, których zadaniem jest tłumienie fal tętna, a tym samym zmniejszanie wahań w dopływie krwi do mózgu. Badania doświadczalne wykazały błędność poglądów na tętnienie mózgu. To zjawisko występuje jedynie w wypadku naruszenia ciągłości pokrywy czaszki. Autor uważa, że przepływ krwi w tętnicach mózgowych odbywa się równomiernym strumieniem bez wahań, a ciśnienie krwi w całej zewnętrznej sieci naczyniowej jest jednakowe. Obecność licznych połączeń sprzyja temu również w znacznej mierze. Dzięki temu tętnice mózgowe odchodzące od sieci naczyniowej opony miękkiej pod kątem prostym otrzymują krew pod jednakowym ciśnieniem. Należy podkreślić jeszcze jedną właściwość naczyń mózgowych, które w przeciwieństwie do naczyń narządowych dochodzą do głębi istoty mózgowej od obwodu. U noworodków uderza bardzo znaczna ilczba połączeń między poszczególnymi naczyniami mózgowymi, które z wiekiem w znacznej mierze zanikają.

Mózg jest jednym z najlepiej ukrwionych narządów, a najlepiej ukrwioną częścią mózgu jest podwzgórze, tylne ciałka czworacze oraz szereg jąder mózgowych. Rozwój naczyń krwionośnych układu nerwowego rozpoczyna się pierwotnie w oponach miękkich pod postacią licznych szerokich pętli pokrywających mózg od zewnątrz i nie przenikających w głąb istoty mózgowej. Wrastanie naczyń krwionośnych z zewnątrz rozpoczyna się w IV miesiącu życia płodowego i wiąże się z rozmieszczeniem i czynnością komórek nerwowych. W dalszym ciągu następuje udrożnienie włośniczek, a następnie silne rozmnażanie się naczyń. Tworzenie nowych włośniczek odbywa się przez wyciąganie się komórki śródbłonka, która stopniowo pęcznieje, tworzy wypustki, które dochodzą do innego naczynia, oplatają je i przysysają się do niego. W ślad za pierwotną komórką śródbłonka mogą podążać inne: dochodzi do udrożnienia powstałego odgałęzienia.

Ciekawe zwłaszcza jest ujmowanie przez autora rozwoju filo- i ontogenetycznego mózgu w ścisłej zależności od rozwoju układu płynowego i krwionośnego, odżywiającego istotę mózgową. W przebiegu ewolucji filogenetycznej można rozróżnić 4 zasadnicze okresy rozwoju mózgu. W I okresie przeważa układ płynowy, w II od samego początku okresu płodowego przeważającą rolę odgrywa układ naczyniowy, w III okresie oba układy przyjmują jednakowy udział w rozwoju mózgu. W IV okresie w okresie płodowym główną rolę odgrywa układ płynowy, a w pozapłodowym — krwionośny. Autor omawia rozwój półkul mózgowych u poszczególnych zwierząt uwzględniając wszystkie 4 typy układów odżywczych, udowadniając na przykładach ścisły związek obu tych zjawisk: 1) aksolotl — jako przedstawiciel układu płynowego, 2) żaba — z naczyniowym układem odżywczym, 3) żółw, którego odżywienie jest mieszane, 4) ssaki, u których w okresie płodowym przeważa odżywianie płynowe, w późniejszych okresach dochodzi do energicznego rozrastania się układu krwionośnego, czemu towarzyszy wędrówka komórek macierzy ku zewnętrznej powierzchni pęcherza i powstawania kory mózgowej.

W związku ze zmianą czynności splotu naczyniastego, który traci czynności odżywcze, całe odżywianie tkanki nerwowej przechodzi na układ naczyniowy. Wczesny okres płodowy, to okres odżywiania płynowego, średni — płynowokrwionośnego; późny okres, który powstaje po utworzeniu przestrzeni podpajęczynówkowych i zmniejszeniu fizjologicznego wodogłowia, to okres odżywiania krwionośnego, cechujący się zaprzestaniem dzielenia i wędrówki komórek nerwowych i początkiem ich różnicowania, przekształcaniem się splotów naczyniastych z postaci zarodkowej

w postać właściwą ustrojowi dorosłemu. Jest to okres silnego rozwoju układu krwionośnego.

Z. Majewska

KŁOSOWSKI B.: *Rozwój włośniczek mózgowych.* Medgiz. 1949, str. 36.

Autor omawia szczegółowo mechanizm rozwoju włośniczek mózgowych. Dla badania włośniczek mózgowych autor opracował metodę impregnacji naczyń i sieci włośniczek na dużych kawałkach mózgu i na całych mózgach płodu.

Omawiając czynniki sprzyjające wzrostowi włośniczek u płodów, autor wypowiada przypuszczenie, że bodźcem wzrostowym jest ciało wydzielane w nieznanych bliżej warunkach przez elementy komórkowe mózgu. Według hipotezy autora komórki nerwowe wywędrowujące z macierzy *(matrix)* nie spotykają dostatecznej ilości ciał odżywczych i tlenu, częściowo giną, częściowo dochodzi w nich do zaburzeń przemiany materii. Produkty zmienionej przemiany materii, podobnie jak i ciała chemiczne powstające przy rozpadzie komórek, mogą odgrywać rolę bodźców naczyniowych, wyzwalających wzmożoną czynność śródbłonka naczyniowego.

Autor zwraca uwagę na podobieństwo morfologiczne jakie istnieje między rosnącymi włośniczkami i zarodkowymi postaciami mikrogleju i gleju astrocytarnego. To co *Hortega* i inni uważają za pierwszy okres mikrogliocytów, biorących początek z naczyń, wykazuje dużo cech wspólnych z pierwszymi fazami powstawania włośniczek. Autor zastrzega się jednak, że nie ma żadnego dowodu na to, że taki pierwotny pączek włośniczkowy może spełznąć z naczynia i przekształcić się w komórkę Hortegi. Z drugiej strony astroblast i polipowata postać rosnącej włośniczki są zewnętrznie bardzo do siebie podobne. Zjawisko to wymagałoby dokładnych badań zmierzających do wyjaśnienia czy astrocyty mogą być pochodzenia śródbłonkowego. Jest to pogląd bardzo śmiały, gdyż dotychczas panuje powszechnie pogląd, że komórki astrocytarne są pochodzenia ektodermalnego a nie mezenchymalnego.

Włośniczki mózgu są wyłącznie pochodzenia zewnątrzmózgowego. Autor podkreśla, że nie można utożsamiać zjawiska nowotworzenia naczyń w przebiegu sprawy chorobowej lub związanego z zaburzeniami rozwojowymi mózgu z rozwojem mózgu w przebiegu ontogenezy.

W pracy tej autor wysuwa szereg oryginalnych koncepcji, zwłaszcza, jeśli chodzi o stosunek mikrogleju do układu naczyniowego.

Obie prace, będące wynikiem wieloletnich badań nad rozwojem układu nerwowego ze względu na swoją treść są ciekawe przede wszystkim dla specjalistów.

Z. Majewska

STANLEY COBB. *Foundation of Neuropsychiatry,* the Wiliams e Wilkins Baltimore 1948.

W książce tej autor porusza w osobnych rozdziałach wiele oderwanych tematów z zakresu neurologii i psychiatrii.

Przeznaczył ją właściwie dla studentów. Wydaje mi się jednak, że książka ta dzięki swej wartości dydaktycznej; zwięzłemu i krótkiemu, a z drugiej strony możliwie wyczerpującemu ujęciu, przydać się może nie tylko lekarzowi niespecjaliście, ale nawet początkującym neurologom. Czytelnik znajduje tu ujęcie i syntezę zagadnień neurologicznych, jakiej nie dają zazwyczaj podręczniki, z natury rzeczy uchylające się od subiektywizmu. Nie wszystkie rozdziały dla neurologa, szczególnie mającego pewne doświadczenie, mają jednakową wartość, ponieważ niektóre dotyczą podstaw neurologii, student jednak i początkujący neurolog może wyciągnąć z nich duże korzyści.

Ciekawe jest opracowane zagadnienie mechanizmów odcinkowych *(segmentowych)* i nadrzędnych (nadsegmentowych), szczególnie interesująca jest synteza czynności poszczególnych grup nerwów czaszkowych w zależności od ich jednakowego przeznaczenia. Bardzo dużo daje rozdział o integracji działania poszczególnych układów ruchowych (piramidowy, pozapiramidowy korowy, pozapiramidowy podkorowy, aparaty tyłomózgowia, rdzenia, móżdżku). Rozdział ten jasno uwypukla rolę każdego z nich, a jednocześnie wyjaśnia ich współdziałanie.

Ważne zagadnienie „świadomości“ autor przedstawia w świetle najnowszych zdobyczy neurologii i dotykając zagadnienia *„umysłu i ciała“ („mind-body problem“)* skłania się do materialistycznego punktu widzenia podkreślając, że między czynnościami „neurologicznymi“, inaczej mówiąc cielesnymi a czynnościami umysłowymi, nie ma istotnej różnicy; stanowią one jedną i tę samą kategorię czynności ośrodkowego układu nerwowego.

Słabiej może wypadło ujęcie histopatologii układu nerwowego, które zresztą ze względu na szczupłość rozmiarów, daje tylko kalejdoskopowy szkic zagadnień, wystarczający zresztą studentowi dla wprowadzenia do tej dziedziny.

Wreszcie krótki rys zespołów psychotycznych może być bardzo przydatny dla studenta, bo w kilku słowach daje mu zasadnicze pojęcie o różnych obrazach chorej psychiki.

Książka napisana łatwo, wyczuwa się od razu, że autor doskonale opanował zagadnienia, dzięki czemu czyta się ją z przyjemnością i zaciekawieniem. Myślę, że i u nas byłoby korzystne pojawienie się tego typu książek dla studentów. Interesującym się psychiatrią i neurologią w oparciu o tego typu piśmiennictwo, byłoby łatwiej stawiać pierwsze kroki.

A. Opalski

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

GUTNER: *Krótkoaksanowe komórki w warstwie kory półkul mózgowych u człowieka.* (Newropatołogia i Psychiatria, Moskwa 19/1 48—50 1950).

Autor badał krótkoaksonowe komórki pierwszej warstwy kory półkul mózgowych u człowieka, a mianowicie u 34 płodów poczynając od 4 miesiąca życia płodowego i u 200 dzieci, dorosłych i starców. Komórki te w pewnej warstwie autor spostrzegał u płodów 22 cm długości. Różnią się one od komórek Cajala-Retziusa daleko mniejszymi rozmiarami i obecnością wielu dendrytów. Rozgałęzienia ich aksonów obserwuje się od 6—7 mies. życia płodowego; dalej autor podaje opisy *cellules volumineuses* i *cellules ordinaires* oraz *cellules neurogliformes Cajal.* Co się tyczy tzw. *cellules reduites,* to uważa autor je za wytwór sztuczny. Autor podaje niektóre osobliwości wszystkich tych komórek.

E. Herman

SZKOLNIK i JAROS: *Historia badań nad delikatną budową kory mózgowej.* (Newropatołogia i Psychiatria, Moskwa 51—55 1950).

Autor przytacza nazwiska wielu uczonych radzieckich, którzy poświęcili prace badawcze nad budową międzyneuronalną ośrodkowego układu nerwowego, jak *Ławrow, Rozumow, Sartisow, Polakow, Zurabaszwili i Smiernow,* przy czym podkreśla znaczenie prac *Lawryntiewa,* który pierwszy *in vivo* obserwował synapsy autonomicznego układu nerwowego. Dalej autor podaje nazwiska uczonych szkoły rosyjskiej, którzy wykazali iż zachodzą kontakty pomiędzy zakończeniami wypunktowanych a wyrostkami dendrytów *(Gi. Polakow, Md. Ławdowski, Łarinow)* itd.

E. Herman

BRAZOWSKAJA F. A.: *Topografia dróg odprowadzających łączących pola cytoarchitektoniczne okolicy czołowej z mostem Varola.* (Woprosy Neurochirurgii, Moskwa, 13/6, 17—22, 1949).

Dla sprawdzenia topografii toru czołowo-mostowego autorka posługiwała się metodą oddzielania włókien i preparowania ich pod lupą po odpowiednim przygotowaniu mózgu. Zbadano w tym kierunku osiem mózgów dorosłego człowieka. Wnioski autorki są następujące: włókna szlaku czołowo-mostowego składają się z trzech pęczków. Pierwszy pęczek zaczyna się na zewnętrznej powierzchni półkuli w *gyrus frontalis superior* w obrębie *area 8 i 9.* Drugi pęczek zaczyna się w korze dolnego zakrętu czołowego w obrębie pola 45. Trzeci pęczek zaczyna się wysepką w biegunie płata czołowego w obrębie pola 10. Pęczek wychodzący z pola 10 dochodzi do substancji czarnej, gdzie się gubi. Przy leukotomii należy brać pod uwagę właściwości topografii różnych pęczków. Przy przecięciu pionowym przechodzącym tuż ku przodowi od kolanka *corpus callosum* zostaje zaoszczędzony pierwszy pęczek

związany z polem 8 i 9, natomiast przecięty zostaje drugi pęczek, biorący początek w polu 45; połączenie pola biegunowego (w polu 10) zostaje uszkodzone wtedy, jeśli przecięcie istoty białej przeprowadza się wprost do kory powierzchni przyśrodkowej półkul. Obecność dróg projekcyjnych łączących pole 10 z mostem i śródmózgowiem zmusza do odrzucenia koncepcji Flechsiga o trzech strefach kory (pierwotna, projekcyjna i wtórne strefy kojarzeniowe).

E. Herman

RATCLIFFE A. H. i JEPSON R. P.: *Zmiany przewodnictwa skóry dla prądu na kończynach dolnych po wycięciu zwojów lędźwiowych pnia nerwu współczulnego.* (Jour. Neurosurg., 7 (2):97—105, 1950).

Autorzy podają nowy sposób sprawdzania rozległości uszkodzenia nerwów układu współczulnego. Skóra pozbawiona unerwienia współczulnego — „skóra sucha" — jest gorszym przewodnikiem prądu, aniżeli skóra z prawidłowym unerwieniem — „skóra wilgotna". Opór skóry z zachowanym unerwieniem współczulnym wynosi około 280.000 ohmów. Elektrodermatohmmetr (E.O.D.) wykazuje z łatwością granicę pomiędzy skórą suchą a wilgotną, a tym samym daje nam możność sprawdzić, jak rozległe jest uszkodzenie układu współczulnego.

Autorzy przebadali tym sposobem 42 chorych, u których była wykonana lędźwiowa sympatektomia. Badania przeprowadzone wielokrotnie w ciągu 10 dni po zabiegu wykazały, że:

1) powierzchnia skóry pozbawionej unerwienia współczulnego nie ulegała zmianom: 2) granica pomiędzy skórą pozbawioną unerwienia współczulnego a skórą prawidłową przebiega zazwyczaj bardzo ostro; 3) usunięcie 3—5 cm pnia nerwu współczulnego, na poziomie trzonu, 3 kręgu lędźwiowego, przerywa włókna łączące szare *(rami communicantes grisei)* zdążające do 2, 3 i 4 korzonka lędźwiowego; 4) usunięcie przy sympatektomii lędźwiowej najwyższego zwoju lędźwiowego jest warunkiem koniecznym dla pozbawienia unerwienia współczulnego całej (dolnej i górnej części) kończyny dolnej.

L. Stępień

AGEEWA - MALKOWA O. G. i *BŁAGOWESZENSKA N. S.:* Przypadek *obustronnego uszkodzenia dróg korowoopuszkowych w półkulach mózgowych.* (Woprosy Newropatołogii i Psychiatrii, Moskwa 13/6 48—50 1949).

Przypadek porażenia rzekomo opuszkowego pochodzenia postrzałowego z następowym ropniem.

E. Herman

KOCHANOWSKI I.: Nowy objaw przy uszkodzeniu płata czołowego. (Wopr. Neurochir., 2, 37 — 39, 1950).

Sprawy toczące się w płatach czołowych, w szczególności w prawym płacie czołowym, cechuje ubóstwo objawów. Często nie udaje się rozpoznać badaniem neurologicznym ognisk chorobowych w okolicy czołowej, nawet mimo ich dużych rozmiarów. Każdy więc objaw, który może mieć znaczenie przy rozpoznawaniu tych ognisk, przedstawia dużą wartość kliniczną. Objaw obserwowany przez autora przedstawia się następująco: jeżeli unosić górną powiekę chorego (uprzedziwszy go przedtem, aby nie utrudniał badania) to po stronie przeciwnej ogniska chorobowego, udaje się to bez trudności. Natomiast wykonując to samo po stronie ogniska obserwujemy oryginalne zjawisko: chory silnie zaciska powieki tak, że prawie nie udaje

się unieść górnej powieki. Czasem nawet już samym oglądaniem udaje się zauważyć wyraźne zwężenie szpary powiekowej po stronie ogniska, chory jakby przymrużał oko. Niekiedy chory sam podaje, że „chce mu się mrużyć oko".

Po raz pierwszy autor obserwował ten objaw w przypadku zatoru w płacie czołowym. Początkowo nie przywiązywał większego znaczenia do tego objawu, ale dalsze obserwacje kazały zwrócić nań uwagę. Autor przytacza przypadki z których jeden jest najbardziej uderzający: lekarka, lat 45, w ciągu 3 lat cierpiała na bóle głowy. W lutym 1949 w czasie pracy pojawiły się wymioty, badanie wykazało zahamowanie psychiki, krytycyzmu, przy zachowanej świadomości; nieznaczne wygładzenie fałdu policzkowo - wargowego po stronie prawej, zmiany w chodzeniu typu astazji — abazji, odruchy z prawej kończyny górnej wzmożone, odruchy kolanowe i Achillesa obustronnie żywe, prawe żywsze od lewych, objaw Babińskiego i Strümpela po prawej. Na dnie oczu obustronne tarcze zastoinowe. Rozpoznanie: guz lewego płata czołowego. Przy badaniu chorej autor stwierdził objaw zaciskania powiek po stronie prawej, co wskazywało na prawostronne umiejscowienie przypuszczalnego guza. Chora zmarła po kilku dniach z powodu krwotoku do guza. Przy pośmiertnym badaniu mózgu wykryto guz prawego płata czołowego, z wylewem krwawym do guza.

W przytoczonym przypadku jedynie objaw zwierania powiek wskazywał na umiejscowienie sprawy chorobowej w prawym płacie czołowym, podczas gdy pozostałe objawy mogły przemawiać za uszkodzeniem przeciwnej półkuli. Objaw ten dość często spotykany, może mieć duże znaczenie rozpoznawcze i oddać duże usługi w klinice.

E. Mempel

ARDLE J., BOGAERT L., LHERMITTE F.: Ostre krwiotoczne zapalenie istoty białej mózgu (Hursta) (Rev. Neurol. 81, 9, 709—739, 1949).

W 1941 *A. Weston Hurst* opisał zespół anatomo-kliniczny, który nazwał ostrym krwiotocznym zapaleniem istoty białej mózgu. Opisano następnie 6 podobnych przypadków. Sprawa pojawiła się nagle, u osób raczej młodych (wiek dotychczasowych chorych: dwadzieścia kilka — trzydzieści kilka lat), dotychczas zupełnie zdrowych. Występuje gwałtowne osłabienie, ból głowy, wymioty, bywa porażenie połowicze lub wszystkich kończyn (u 3 chorych ze zniesieniem odruchów i wiotkim napięciem, u 1 z obustronnym objawem Babińskiego), drgawki, zaburzenia mowy, zaburzenia świadomości, osłupienie, stan śpiączkowy, mierne wzniesienie temperatury, sztywność karku, niewielka pleocytoza leukocytarna w płynie mózgowo-rdzeniowym, płyn podbarwiony krwawo lub ksantochroniczny, wzmożona leukocytoza we krwi. Zejście śmiertelne w ciągu 2—3—4 dni.

W mózgu stwierdza się makroskopowo pewne spłaszczenie zawojów, obrzęk, wylewy krwawe, głównie punkcikowate w istocie białej jednej z półkul (przeważnie lewej).

Badanie mikroskopowe wykazuje uszkodzenia rozsiane, związane (lub nie) z obrzękiem i krwotokami. Przestrzenie okołonaczyniowe są wypełnione wysiękiem. Widoczne są ogniska demielinizacji, niekiedy również zniszczenie aksonu lub zmiany prowadzące do martwicy. Włókno oosiowe nie jest na ogół ciężko uszkdzone, czasem podlega tylko śrubowatemu skręceniu w swoim przebiegu. W obrazie histologicznym przeważają nacieki okołonaczyniowe i rozlane, głównie z komórek wielojądrzastych, obrzęk, w mniejszym stopniu wylewy krwawe, których rozmiary podlegają wahaniom.

Charakterystyczną cechą są nacieki poza-przydankowe wzdłuż średnich i małych żył, naczyń włosowatych a w mniejszym stopniu tętnic. Zmiany te zajmują istotę białą, zbliżają się do kory, oszczędzając włókna Maynerta.

W przypadkach Hursta uszkodzenie dotyczy przede wszystkim półkuli lewej, nie obejmuje okolicy czołowej i potylicznej, zmiany dochodzą natomiast do spoidła wielkiego i tą drogą przedostają się do okolicy podkorowej strony przeciwnej. Most i szypułki mózgowia są zaatakowane w mniejszym stopniu. Rzadziej spotyka się nacieki w jądrach podstawy, a także (wtórne) podwyściółkowe, w oponach miękkich i splocie naczyniastym; silnie dotknięte bywa jądro czerwone, czasem jądro n. V, górna oliwa, wstęga boczna, jądro zębate; w korze czasem naciek w warstwie drobinowej. Okres zapalny przeważa w istocie białej mózgu, w mniejszym stopniu w pniu. Tylko wtórnie dotyczy on istoty szarej (przez ciągłość).

Analiza histologiczna wykazuje, że przeważają tu zmiany obrzękowe, nacieki, rozplem mikrogleju, na drugim zaś planie stoją zmiennej wielkości wylewy krwawe. Autor uważa, że obraz taki powstaje na skutek bardzo gwałtownego procesu zapalnego naczyń, dużego nagromadzenia się krwinek wielojądrzastych i nagłego załamania bariery przepuszczalności ściany naczyniowej, decydującego o stopniu obrzęku.

Za cechę istotną omawianej choroby uważa autor fakt, że mamy tu do czynienia z zapaleniem, jako czynnikiem pierwotnym oraz że krwotoki stoją na 2 miejscu, będąc jedynie skutkiem uszkodzeń naczyń. Uważa on dalej, że choroba ta daje się niewątpliwie oddzielić od plamicy mózgowej i stanów, określonych jako krwotoczne zapalenie mózgu, jest natomiast najbardziej zbliżona do postaci rozlanych zapaleń mózgu okołożylnych, do których należą również zapalenia mózgu w przebiegu chorób wysypkowych. Ścisła jednak analiza histologiczna pozwala odróżnić te dwie jednostki. Etiologii sprawy autor nie przesądza. Zastanawia się, czy mamy tu do czynienia z zapaleniem istoty białej mózgu z rodzaju zapaleń alergicznych, czy też cechy, które pozwalają oddzielić tę postać od zapalenia mózgu okołożylnego, nie są wynikiem niezwykłego nasilenia reakcji ustroju i w takim razie, czy nie jest to „nadostra" postać tej samej sprawy chorobowej.

W. Makuchówna

BICKEL G., MACH R., DELLA SANTA R. i DUCOMMUN P.: *Postacie nerwowe mononukleozy zakaźnej.* (Schweiz. Med. Wochenschr. 78, 38, 938—941, 1948.)

Opisano trzy zasadnicze postacie mononukleozy zakaźnej: 1. występuje u małych dzieci i cechuje się wysoką gorączką, bolesnym obrzękiem większości gruczołów chłonnych i wyraźnym odczynem ze strony wątroby i śledziony; 2. przejawia się najczęściej ostrym zapaleniem migdałków z obrzmieniem gruczołów chłonnych, zwłaszcza szyjnych, powiększeniem śledziony oraz wybitną monocytozą; postać tę obserwuje się u ludzi dorosłych; 3. najrzadsza, o charakterze zakażenia ogólnego cechuje się osłabieniem ogólnym, bólami głowy, bólami kończyn, wymiotami i gorączką; objawy ze strony gruczołów chłonnych i migdałków są bardzo słabo wyrażone albo objawów tych zupełnie nie ma.

Dwa zasadnicze objawy znamionują mononukleozę zakaźną: po pierwsze stała nietypowa limfo-monocytoza we krwi, wahająca się między 50—90%, którą można stwierdzić również przez nakłucie gruczołów chłonnych; po wtóre odczyn serologiczny, opisany przez *Paula* i *Bunnela,* zależny od obecności swoistych przeciwciał.

Sprawa chorobowa jest pochodzenia wirusowego i dotyczy całego ustroju; zakażenie umiejscawia się w sposób uprzywilejowany w gruczołach chłonnych i układzie siateczkowo-śródbłonkowym, może jednak atakować narządy wewnętrzne, zwłaszcza wątrobę, nerki, płuca, i serce. Nie oszczędza układu nerwowego, o czym

świadczy częsta obecność bólów głowy i lekkich objawów oponowych. Zdarzają się również postacie, gdzie objawy uszkodzenia układu nerwowego wysuwają się na plan pierwszy; w przypadkach tych etiologia sprawy chorobowej może być łatwo przeoczona. W piśmiennictwie ogłoszono dotychczas około 40 przypadków „postaci nerwowych" mononukleozy zakaźnej. Obraz choroby kształtuje się bardzo rozmaicie. Zazwyczaj powikłania neurologiczne występują w drugim tygodniu; objawy uszkodzenia układu nerwowego mogą również zapoczątkować chorobę.

Autorzy przytaczają trzy przypadki mononukleozy, w których górowały objawy neurologiczne. Na podstawie piśmiennictwa podaję opis różnych postaci choroby, wyróżniając niezbyt częstą postać oponową, oponowo-mózgową najczęstszą i korzonko-neurytyczną najrzadszą.

W celu ustalenia etiologii należy wykonać, czasem kilkakrotne badanie krwi morfologiczne (nietypowa limfo-monocytoza) i serologiczne (odczyn Paula i Bunnela). W niektórych przypadkach, gdzie nie ma powiększenia śledziony, migdałków i gruczołów chłonnych, nakłucie gruczołu chłonnego, pozornie zdrowego, może wykazać mononukleozę, znamienną dla tego cierpienia.

Wł. Jakimowicz

HOYNE R., M.: *Uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego w mononukleozie zakaźnej. Opis przypadku z ataksją i oczopląsem.* (Arch. of Neur. a. Psych., 1950, 63, 4, 606—610.)

Obraz kliniczny mononukleozy zakaźnej jest już dobrze poznany. Chorują zazwyczaj ludzie w wieku młodszym, obie płcie jednakowo często. Według *Coogana* i współpracowników zasadnicze objawy tej choroby są następujące: 1) podwyższenie ciepłoty, 2) zapalenie migdałków i gardzieli, 3) ból głowy, 4) powiększenie gruczołów szyjnych (rzadziej pachowych i pachwinowych) i 5) powiększenie śledziony. Rzadziej stwierdza się wysypki skórne, powiększenie gruczołów śródpiersiowych (kaszel) i objawy uszkodzenia wątroby z żółtaczką lub bez żółtaczki. Rozpoznanie potwierdza obecność „nietypowych limfocytów" w rozmazie krwi i dodatni odczyn Paula i Bunnela.

W razie dotknięcia układu nerwowego można spotkać najrozmaitszy zespół objawów. Możliwość mononukleozy zakaźnej należy wziąć pod uwagę w przypadkach ostrych i podostrych spraw chorobowych z objawami neurologicznymi.

Autorzy podają opis przypadku typowej mononukleozy zakaźnej, w którym obecne były ataksja i oczopląs. Choroba zakończyła się zupełnym wyzdrowieniem; objawy ostre (gorączka, powiększenie gruczołów) ustąpiły w ciągu trzech tygodni, ataksja i oczopląs utrzymywały się jeszcze przez następne osiem tygodni.

Wł. Jakimowicz

WAJNSZTOK I.: *W sprawie mechanizmu powstania paraplegicznych przykurczów zgięciowych.* (Newropat. i Psych. 19, 4, 48—51, 1950).

Kliniczne spostrzeżenia autora potwierdzają teoretyczne założenia o roli stałego obwodowego podrażnienia neuronu czuciowego w powstawaniu zgięciowych przykurczów paraplegicznych. Przykurcze te występują w rozmaitych chorobach, w których ma miejsce automatyzm rdzeniowy i stałe podrażnienie obwodowego neuronu czuciowego. Zgięciowym przykurczom paraplegicznym towarzyszą przeważnie zaburzenia czucia i ogniska zakażenia; przykurcze są wtórnym zjawiskiem w stosunku do nich.

Doświadczenia autora, przeprowadzone na niedokrwionych kończynach dolnych, wykazały, że doświadczalnie można wywołać zgięciowe przykurcze paraplegiczne, drażniąc obwodowy neuron czuciowy przy istnieniu automatyzmu rdzeniowego.

Doświadczenia autora (na kończynach górnych) wykazały również, że podrażnienie, prowadzące do powstania zgięciowych przykurczów paraplegicznych, może wychodzić z rozmaitych odcinków.

Zapobieganie zgięciowym przykurczom paraplegicznym powinno iść po linii zapobiegania ogniskom zakażenia i wszystkim procesom, drażniącym obwodowy neuron czuciowy.

Leczenie zgięciowych przykurczów paraplegicznych polega na wstrzykiwaniu nowokainy do tylnych korzonków, nadtwardówkowym jej wprowadzeniu i na usuwaniu przyczyny podrażnienia obwodowego neuronu czuciowego.

I. Hausmanowa

STRAUSS I.: *Niedowład mięśni prostowników nadgarstka jako wczesny objaw niedowładu połowiczego.* (Arch. of. Neur. a. Psych. 63, 3, 453—454, 1949).

Autor zauważył, że często mimo obecności objawów niewątpliwego uszkodzenia dróg piramidowych pod postacią wzmożenia odruchów ścięgnowych lub zniesienia odruchów skórnych, a nawet dodatniego objawu Babińskiego, nie stwierdza się objawów upośledzenia siły mięśniowej.

W tego rodzaju przypadkach autor bardzo często stwierdzał niedowład prostowników nadgarstka jako jedyny objaw upośledzenia siły mięśniowej po stronie chorej.

Niedowład prostowników nadgarstka autor uważa za objaw wczesny, pozwalający klinicznie stwierdzić niewielkie uszkodzenie szlaków piramidowych.

St. Włodarczyk

UNGLEY C. C.: *Podostre powrózkowe zwyrodnienie rdzenia kręgowego.* (Brain 72, 3, 382—427, 1949).

Praca obejmuje dwie części zasadnicze oraz dodatek, w którym podana jest metoda ilościowego oznaczania stanu neurologicznego. Według tej metody poszczególne objawy i dolegliwości neurologiczne zależnie od ich nasilenia i rozległości oznacza się w skali od 1 do 10 i w ten sposób otrzymuje się proste wyliczenia liczbowe, które służą dla porównania wyników leczenia w poszczególnych grupach chorych.

W części 1 autor omawia wyniki leczenia 44 przypadków, w których podawano wyciąg wątrobowy. Jedna grupa chorych (28 przypadków) otrzymywała „surowe" wyciągi wątrobowe (w pierwszych 6 miesiącach 20 cm^3, a później po 8—12 cm^3 tygodniowo), druga grupa (16 przypadków) — „oczyszczone" wyciągi wątrobowe (w pierwszych 6 miesiącach 5 cm^3, później 2 cm^3 tygodniowo). Nie było różnicy w wynikach leczenia jednej i drugiej grupy.

W przeciągu 26 tygodni osiągnięto maksimum poprawy i po tym okresie mimo dalszego leczenia stan neurologiczny więcej już się nie poprawiał. Wyniki leczenia są przedstawione w licznych wykresach i tablicach. Wynika z nich, że poprawa w kończynach górnych jest szybsza niż w kończynach dolnych. Astereognozja i upośledzenie czynności rąk poprawia się równolegle z poprawą zaburzeń zborności i czucia głębokiego a to ostatnie poprawia się o wiele więcej w palcach rąk niż nóg. Krzywe poprawy w chodzeniu, w objawie Romberga i w niezborności w kończynach dolnych przebiegają równolegle. Szybko poprawiają się zaburzenia w oddawaniu moczu (około 8 tygodni). Najmniej podatne na leczenie są parastezje i zaburzenia czucia wibracyjnego, jak również objaw Babińskiego. Ogólną poprawę objawów neurologicznych pod wpływem leczenia ocenia autor średnio na 46%.

W 3 przypadkach obserwowano nasilenie objawów neurologicznych pod wpływem zakażenia, które zdarzyło się w czasie leczenia (dwa razy ropień po wstrzyknięciu i jeden raz grypa). Autor zrobił także próbę ustalenia mierników, które by pozwoliły na podstawie objawów klinicznych przewidzieć w każdym przypadku możliwości poprawy objawów neurologicznych. Według autora najważniejszym miernikiem pod tym względem jest czasokres utrzymywania się trudności w chodzeniu przed leczeniem.

Te dane autor również ujmuje w postaci wykresu, na podstawie którego w każdym przypadku można obliczyć w odsetkach stopień poprawy objawów neurologicznych, którego można spodziewać się po przeprowadzeniu odpowiedniego leczenia wyciągami wątroby. Tymi danymi posługuje się autor w ocenie skuteczności witaminy B_{12}.

Część 2 zawiera wyniki leczenia 8 chorych, którzy otrzymywali początkowo czerwoną pigmentową substancję wątrobową *L. Smitha*, a później czystą krystaliczną wit. B_{12}. W grupie tej tzw. „spodziewaną poprawę" ocenia autor na 43%. Pod wpływem leczenia wit. B_{12} w ciągu 26 tygodni uzyskano 56% poprawy. Wynika z tego, że witamina B_{12} jest co najmniej tak samo skuteczna, jak i wyciągi wątrobowe w leczeniu objawów neurologicznych.

Ustalono, że chorzy na powrózkowe podostre zwyrodnienie rdzenia kręgowego, w pierwszych 6 miesiącach leczenia winni otrzymać przeciętnie 40 mikrogramów wit. B_{12} tygodniowo lub jej równowartość w wyciągach wątrobowych, a później dla podtrzymania wystarcza połowa tej dawki. Przy najmniejszych objawach nawrotu, albo w razie jakiegoś zakażenia, dawkowanie należy zwiększyć.

A. Potyrała

CULBRETH G. G., WALKER A. E. i CURRY R. W.: *Angiografia mózgowa w przypadkach podejrzanych o guz mózgu.* (Journ. Neurosurg. 7 (2), 127—138, 1950).

Angiografia oddaje duże usługi zarówno przy umiejscowianiu guzów mózgu, jak i przy przedoperacyjnym określaniu ich prawdopodobnego pochodzenia. Autorzy dzielą się swym doświadczeniem, zdobytym na 96 przypadkach, w których wykonano angiografię. W przypadkach guzów, umiejscowionych w zwojach podstawnych, w dolnej części płata skroniowego i w okolicy płata potylicznego, wentrikulografia jest bardziej wskazana niż angiografia. W 13 przypadkach wykonano zarówno wentrikulografię jak i angiografię. W 11 przypadkach wyniki były zgodne; w 1 przypadku nowotworu wzgórza wzrokowego wentrikulogram wykazał obecność guza, a angiografia go nie wykazała: w 1 przypadku angiografia wykazała obecność nowotworu, podczas gdy wentrikulografia wykazała prawidłowe stosunki w układzie komorowym. Chorzy zdają się lepiej znosić angiografię, aniżeli wentrikulografię czy encefalografię. Angiografia nie wywołuje nasilenia się objawów choroby, nie zmusza więc chirurga do natychmiastowego wykonania zabiegu operacyjnego. Pozwala ona operatorowi zdać sobie dokładnie sprawę z położenia dużych naczyń tętniczych w stosunku do nowotworu, co ma duże znaczenie, szczególnie w oponiakach i niektórych glejakach.

Spośród 96 angiografii w 3 przypadkach obrazy radiologramu okazały się technicznie niewystarczające. W grupie 42 sprawdzonych operacyjnie guzów mózgu w 39 przypadkach angiografia pozwoliła na dokładne umiejscowienie nowotworu. Jedynie w 3 przypadkach (guzy linii środkowej i przyśrodkowej części płata skroniowego) angiografia nie wykazała obecności guza.

Naczyniaki tętniczo-żylne uwidaczniają się na angiogramach w postaci wielkiej ilości krętych kanałów i zatok, do których zdążają wężykowatego kształtu tętnice i rozszerzone żyły.

Około $^{2}/_{3}$ glejaków wielopostaciowych złośliwych *(glioblastoma multiforme)* wykazuje wzmożony rysunek naczyniowy w bezpośrednim otoczeniu guza z nieregularnymi, zatokowymi rozszerzeniami naczyń wewnątrz guza. Gwiaździaki *(astrocytoma)* powodują przemieszczenie dużych naczyń tętniczych oraz wykazują brak naczyń w miejscu guza. Oponiaki wywołują zmiany w prawidłowym rysunku naczyniowym dokoła guza oraz wykazują ubytek naczyń w obrębie guza.

L. Stępień

HOFF H.: Nowe zagadnienia dotyczące padaczki. (Wien. Klin. Wschr. 62, 6, 93—97, 1950).

Autor porusza szereg zagadnień związanych z padaczką. Naprzód zwraca uwagę na sprawę rozpoznania padaczki i stanów chorobowych, których związek z padaczką stwierdzono przy pomocy elektroencefalogramu (EEG): 1. zmiany charakteru u dzieci, 2. napady bólów brzucha Hofera u małych dzieci, 3. ciężkie napady migreny, 4. napady typu Ménièra, 5. patologiczne odurzenie pod wpływem małych dawek alkoholu. Wspólną cechą tych stanów jest obniżenie progu świadomości, zmiany EEG typowe dla padaczki, pomyślne działanie środków przeciwpadaczkowych.

Następnie autor zatrzymuje się nad zagadnieniem powstawania prądów czynnościowych w mózgu. Są one związane z rozkładem kwasu mlekowego na składniki prostsze pod wpływem enzymu i koenzymu. Te zmiany natury fizyko-chemicznej powodują rytmiczne wyładowania elektryczne w komórkach kory mózgowej. Równoczesne wyładowanie elektryczne dużych grup komórek objawia się pod postacią prądów czynnościowych, czyli fal mózgowych, rejestrowanych w EEG. Dla zachowania świadomości potrzebny jest pewien stopień synchronizacji tych wyładowań elektrycznych w poszczególnych komórkach. Zarówno całkowita synchronizacja jak i całkowita desynchronizacja powoduje utratę przytomności.

Prawidłowy rozdział bodźców czyli regulację stopnia synchronizacji zapewnia ośrodek położony w bryle pośredniej *(massa intermedia)* a ściślej w grupie komórek zwanych *(nucleus reuniens).* Jest to według *Penfielda* i *Jaspersa* tzw. najwyższy „ośrodek świadomości". Doświadczalne drażnienie tej grupy komórek doprowadza do pełnej synchronizacji fal elektrycznych mózgu, przy równoczesnej utracie świadomości.

Autor omawia z kolei rozmaite formy EEG w różnych postaciach padaczki. EEG ma znaczenie rozpoznawcze głównie w tych przypadkach gdzie długo trzeba czekać na wystąpienie napadu drgawkowego. Wyniki rozpoznawcze można poprawić przy pomocy różnych metod (próba hiperwentylacji, nawodnienia, środków nasennych i acetylcholiny).

Inne zagadnienie, to sprawa dziedziczności padaczki. Na podstawie szczegółowego rozbioru przeszło 30.000 przypadków padaczki autor wypowiada pogląd, że przygniatająca większość chorych może zawierać małżeństwa i mieć potomstwo zdrowe. Leczenie padaczki jest nadal głównie objawowe. Środki farmakologiczne mają rozmaite punkty zaczepienia; barbituraty działają na podwzgórze, tridion na korę mózgową. Mesantoina i dilantina mają wpływ korzystny w przypadkach dużych napadów, tridion w petit mal. Równoczesne podawanie kilku środków poprawia wyniki leczenia na 70—80% skuteczności. W leczeniu operacyjnym jesteśmy nadal konserwatywni. Leczenie operacyjne przeprowadza się tylko wtedy, gdy: 1. napady

zawsze zaczynają się jednakowo, 2. nie usuwa ich żaden środek leczniczy, 3. wzmaga się skłonność do występowania napadów, 4. istnieją również inne objawy uszkodzenia organicznego mózgu, np. nieprawidłowość EEG lub encefalogramu. Zdaniem autora zmiany charakteru chorych na padaczkę wykazują podobieństwo do zmian charakteru przy schizofrenii. Powstają one na podłożu konfliktów wewnętrznych i nieustającej obawy przed wystąpieniem napadów w sytuacjach życiowych szczególnie ważnych dla chorego.

Duże znaczenie posiada zapobieganie wystąpieniu napadów drgawkowych. Padaczka ujawnia się najczęściej w okresie pokwitania oraz w ciągu dwóch pierwszych lat po urazie. Na materiale 380 chorych okazało się, że zapobiegawcze podawanie środków przeciwdrgawkowych po urazie czaszki w dużym stopniu przeciwdziała ujawnieniu się padaczki.

Wreszcie na materiale 213 chorych z otwartymi urazami czaszki i opon mózgowych autor w okresie 10 lat prześledził charakter napadów drgawkowych i zmiany EEG. Napady początkowo miały charakter napadów Jacksona. Później zmieniły się na uogólnione. Podobnie początkowo ogniskowe zmiany w EEG z biegiem czasu ustąpiły miejsca zmianom uogólnionym. Z tego wynika, że ani charakter napadów drgawkowych, ani zmiany EEG nie są ściśle związane z określoną grupą padaczki i nie dają wskazówek o procesach zachodzących w mózgu.

S. Sokołowski

KOGAN I SZTAINBACH: *Osobliwości wieku w obrazie elektroencefalograficznym u dzieci.* (Newropatołogia i Psychiatria, Moskwa 19/1, 41—48 1950).

Wnioski autorów są następujące: dla dzieci od 3—24 mies. znamienna jest częstotliwość rytmu alfa od 6—9,5 na sek, dla dzieci od 2—6 lat częstotliwość od 8—9,5 na 1 sek., chociaż częstotliwość od 6—8 też jest w granicach stanu prawidłowego. U zdrowych dzieci od 12 lat wzwyż nie spotyka się rytmu alfa wolniejszego od 8 do 1 sek. Dla dzieci od 3—24 mies. znamienne są słaba stałość i słaba wyrazistość rytmu alfa. Stałość rytmu alfa ujawnia się w 7 roku życia, a zostaje ustalona w 12 roku życia. Najczęstsze są amplitudy rytmu alfa w granicach od 30 — 120.

Dominowanie rytmu beta znamienne jest dla młodego wieku. Z biegiem lat częstotliwość rytmu beta zmniejsza się. Fale powolne (2—5 na 1 sek.) spotyka się u zdrowych dzieci poniżej 12 lat. Im dzieci są starsze, tym zmniejsza się wyrazistość i wielkość amplitud, natomiast zwiększa się częstotliwość. Pomiędzy falami rytmu alfa i beta spotyka się rytmy o częstotliwości 13—18 na 1 sek.

E. Herman

GINCBURG: *Charakterystyka komórek nowotworowych w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach guzów złośliwych.* (Woprosy Neurochirurgii, Moskwa 13/6 28—34, 1949).

Autor posługiwał się metodą Alzheimera przy badaniu płynu mózgowego na obecność w nim komórek nowotworowych. Zbadano płyn mózgowo-rdzeniowy u 4 chorych, a w jednym przypadku płyn otrzymany z torbieli nowotworu. Elementy nowotworowe dają się wykazać w płynie mózgowo-rdezniowym przeważnie przy rozlanych nowotworach opon mózgu i rdzenia. Nie udało się odnaleźć swoistych cech, które by pozwalały odróżnić komórki nowotworów złośliwych od innych elementów płynu mózgowo-rdzeniowego. Mimo to można te komórki stwierdzić w płynie mózgowo-rdzeniowym. Decydujące w różnicowaniu są: polimorfizm komórek, obecność osobliwych postaci komórek, (np. cylindryczne), obecność komórek wielojądrowych, zwłaszcza 3 jądrowych, dużych jąder i ich wielopostaciowość,

obfitość w jądrach jąderek i chromatyny, obecność konglomeratów, zachowanie budowy tkanki w postaci płatów nabłonkowych lub tworów gruczołowych.

E. Herman

KEHRER H. E.: *Kilka uwag w sprawie nie wypełniania się układu komorowego gazem przy odmie czaszkowej.* (Nervenarzt, 21, 4, 163 — 167, 1950).

W około 10% przypadków encefalografii układ komorowy nie wypełnia się powietrzem. Przyczyny mogą być różnorodne:

1. guzy zaciskające otwory Magendiego, Luschki i wodociąg Sylwiusza bezpośrednio lub przez oddziaływanie oddalone, 2. zrosty opon miękkich pozapalne *(Foerster i Bielschowsky)*, 3. obrzęk mózgu *(Engelhardt)*, 4. cienka błonka zakrywająca otwory Magendiego i Luschki *(Bateman)*, 5. szybkie, powrotne wydostawanie się powietrza z układu komorowego wskutek podwyższenia ciśnienia śródczaszkowego w przypadkach niepokoju chorego lub parcia *(Meumann, Hermanns)*.

Na materiale autora obejmującym 3186 przypadków encefalografii układ komorowy nie wypełnił się w 361 przypadkach (171 przez nakłucie podpotyliczne, w 190 przez nakłucie lędźwiowe).

Autor jest zdania, że przyczyna niewypełniania się układu komorowego jest mechaniczna. W pewnych przypadkach opona pajęcza może działać jak wentyl, wypuszczając przez igłę płyn z przestrzeni podpajęczynówkowej, lecz uniemożliwiając przedostawanie się powietrza do tej przestrzeni.

1. Brak powietrza w czaszce (pomimo wystarczającego pobrania płynu) ma przemawiać za organicznym zamknięciem dróg płynowych (najczęściej przez glejaki i gruźliczaki).

2. Brak powietrza w układzie komorowym i w przestrzeniach podpajęczynówkowych mózgu, przy obecności powietrza w przestrzeni podtwardówkowej, według autora, świadczy o tym, że igła weszła nie dość głęboko do przestrzeni podpajęczynówkowej. Przez ruchy pajęczynówki wytworzyło się urządzenie wentylowe.

3. Brak powietrza w układzie komorowym przy obecności powietrza w przestrzeni podpajęczynówkowej i podtwardówkowej przemawia za niekorzystnym położeniem igły w stosunku do otworu Magendiego (przy nakłuciu podpotylicznym). Przyczyny: a) nieprawidłowy kształt i wielkość zbiorników, b) złe ustawienie głowy; powinna być nieznacznie pochylona do przodu, c) zbyt powierzchowne ukłucie igły.

S. Sokołowski

KRAJEWSKI: *Stosowanie leczenia snem w organicznych chorobach nerwowych* (Newropatołogia i Psychiatria, Moskwa 19/1 34—41 1950).

I. P. Pawłow wykazał, że sen i hamowanie wewnętrzne są jednym i tym samym procesem. U podstawy mechanizmu fizjologicznego snu, zgodnie z nauką *I. P. Pawłowa* leży, promieniowane hamowania, powstające w korze mózgu i rozprzestrzeniające na niżej położone części mózgu. Szkoła *L. A. Orbelego* wykazała znaczenie układu współczulnego. *I. P. Pawłow* wykazał, że hamowanie w czasie snu ochrania komórki wyczerpane od dalszego wyczerpywania się.

W myśl tej zasady autorzy radzieccy stosują leczenie snem całego szeregu organicznych chorób, między innymi i układu nerwowego. Autor stosował leczenie snem w zespołach bólowych *(neuralgia, neuritis,* bóle fantomowe), w zespołach naczyniowych (migrena, *claudicatio intermittens)* w chorobach organicznych *(sclerosis multiplex, pseudosclerosis,* choroba Fridreicha, *hipertonia arterialis* itd.) ogółem u 50 chorych. Z tego całkowite wyleczenie było w 4 przypadkach z kategorii bólowych i naczyniowych; znaczna poprawa w 17 przypadkach, w tej samej kategorii

w tym w 4 przypadkach. W stwardnieniu rozsianym poprawa wystąpiła w 22 przypadkach, w tym również organicznych, brak poprawy w 7 przypadkach.

Stosowano *per os* 0,1—0,2; amitalnatrium 0,1—0,4; natrium bromatum 2—4 razy na dobę; niekiedy uretal, veronal, lub medinal.

E. Herman

VIETS H. R.: Thymectomia w myasthenia gravis. (Brit. med. Jour. 4646, 139—147, 1950).

W okresie 1941—1949 36 chorych poddanych było zabiegowi usunięcia grasicy w przebiegu *myasthenia gravis*. U 7 chorych stwierdzono grasiczaki *(thymoma)*, które doszczętnie usunięto. 3 z tych chorych żyło po zabiegu przez pewien czas, jeden 6 lat, jeden 2 lata, jeden 6 mieś., reszta tzn. 4 chorych zmarło w kilką godzin lub kilka dni po operacji. U pozostałych 29 chorych nie stwierdzono nowotworowego rozrostu grasicy, jedynie różny stopień jej zaniku. Z tej grupy chorych 25 przeżyło zabieg, 12 czuło się po zabiegu dobrze lub bardzo dobrze, u 13 natomiast stan zdrowia nie uległ poprawie lub tylko nieznacznie, 4 chorych z tej grupy zmarło. Autor podkreśla obowiązek dobrego przygotowania chorego do zabiegu przez podawanie dużych dawek neostygminy przed i w czasie zabiegu. Neostygminę autor podaje doustnie jako *neostigminum bromatum* po 15 mg tabletka lub dożylnie jako *neostigminum methylsulfuricum* w postaci kroplówki, przy czym dawka podana dożylnie 0,5 mg odpowiada 15 mg podanym doustnie.

Autor jest zdania, że wyniki operacji w zupełności usprawiedliwiają stosowanie tej metody leczenia w przypadkach *myasthenia gravis*. Przez bardzo staranne przygotowanie chorych do zabiegu i odpowiednie dobieranie przypadków można nawet doprowadzić do tego, że śmiertelność operacyjna równa będzie zeru.

H. Kistelska

LEREBOULLET J., BRISSET CH.: *Penicylina w leczeniu późnej kiły układu nerwowego.* (Rev. Neurol. 81, 8, 1949, 646—655, 1949).

Autorzy podają wyniki leczenia kiły nerwowej przez podawanie penicyliny i szczepienia zimnicy w Ośrodku Leczenia Zimnicą w Salpêtrière w okresie 1946—1947. Obserwowano 24 chorych, w większej części z rozpoznaniem porażenia postępującego, czasem powikłanego wiądem rdzenia.

Penicylinę podawano w ilości ogólnej 3.600.000 jednostek w okresie 12 dni po 300.000 jednostek dziennie, albo 4.000.000 jednostek przez 10 dni po 400.000 jednostek dziennie. W większości przypadków penicylina była podawana w 1—2 tygodnie po napadach zimnicy, które stosowano w ilości 10—12.

Wyniki leczenia oceniano na podstawie 1. zmian w obrazie klinicznym, 2. zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Autorzy dochodzą do wniosku, że:

1. We wczesnej kile nerwowej, zwykle bezobjawowej wyniki po leczeniu samą penicyliną są bardzo dobre; po połączonym leczeniu penicyliną i zimnicą — znakomite.

2. W stanach późniejszych, w starych stanach zapalnych opon i naczyń, wyniki są równie dobre jak w grupie poprzedniej.

3. W stanach przewlekłych zapalnych opon i tkanki mózgowej można otrzymać w czasie 2—3 mies. w 50% zupełną poprawę płynu mózgowo-rdzeniowego, kliniczna poprawa jest nieco mniej wyraźna. Autorzy podkreślają, że lepiej jest podawać penicylinę a potem dopiero stosować zimnicę. U tych chorych, u których były przeciwwskazania do leczenia gorączkowego, stan ogólny po podaniu penicyliny tak

się polepszył, że bez obawy można było zastosować zimnicę. Leczenie to zresztą musi być często uzupełniane przez leczenie preparatami metali ciężkich.

4. W wiądzie rdzenia, w zapaleniach opon i tkanki nerwowej penicylina daje poprawę przede wszystkim przy bólach i przełomach.

5. W zaniku pierwotnym nerwów wzrokowych widzimy poprawę w płynie mózgowo-rdzeniowym, małą natomiast w stanie klinicznym; jednak stosowanie leczenia penicylinowego łącznie z zimnicą wydaje się godne polecenia.

6. W kiłowych zapaleniach rdzenia autorzy nie stwierdzali poprawy po zastosowaniu powyższej metody leczenia.

M. Leśniewska

KAUFMAN I. CH.: *Typy padaczki ich leczenie.* (Dis. of. nerv. syst. 11, 4, 1950).

Autor omawia istotę wyładowań padaczkowych. Uważa on, że proces encefalizacji osiąga u człowieka swój najwyższy wyraz w pniu mózgowym, w którym nieproporcjonalnie do objętości „stłoczone" są niezwykle istotne funkcje.

Wyładowania w tym miejscu decydują o utracie przytomności. W zależności od siły wyładowań wciągnięte są rozmaite ośrodki a z kolei w związku z tym zmienia się obraz kliniczny. Z drugiej strony w zależności od natężenia wyładowań drgawki padaczkowe są miejscowe lub uogólniają się. Wtedy kluczem dla zlokalizowania ośrodka pierwotnych wyładowań są objawy, od których napad się rozpoczyna.

Miejscowe wyładowania w płacie skroniowym warunkują objawy psychiczne na początku napadu, połączone z iluzjami lub omamami, czasem z wrażeniem „*dejà vu*". Pokrewne temu jest automatyczne postępowanie, nie poprzedzane aurą psychiczną połączone z ruchami zwrotnymi oczu, mające swe źródło w wyładowaniach czołowych. Zbierając autor uważa, że padaczkę psychomotoryczną należy podzielić na cały szereg podgrup, mających różne pochodzenie.

Następnie autor omawia leki przeciwpadaczkowe 1. mesantoina, dilantina, diphenylhydantoina w dużych napadach. Najczęstsze powikłania przy stosowaniu mezantoiny to zmiany w obrazie krwi, wymioty, rozlany rumień. Dilantina może dawać zawroty głowy, zapalenie przerostowe dziąseł. 2. W *petit mal* zaleca autor tridion lub jego odpowiednik pasidione. 3. W napadach psychoruchowych lekiem z wyboru jest phenuron (phenacetylarea).

I. Hausmanowa

PUTNAM J. T. i HERZ E.: *Wyniki leczenia zespołu Parkinsona przy pomocy piramidotomii rdzeniowej* (Arch. of Neur. a. Psych. 63, 3, 357—366, 1950).

Autorzy podają wyniki leczenia 22 chorych z zespołem Parkinsona przy pomocy własnej metody operacyjnej, polegającej na przecięciu skrzyżowanych szlaków piramidowych na wysokości 2 odcinka szyjnego rdzenia kręgowego.

Ten typ zabiegu autorzy łączyli czasami z operacją Poussepa, polegającą na przecięciu sznurów tylnych.

Jeśli chodzi o etiologię zespołu Parkinsona u operowanych chorych, to w 6 przypadkach można było stwierdzić przebycie nagminnego zapalenia mózgu. W pozostałych przypadkach nie można było ustalić żadnej etiologii.

Klinicznie w 5 przypadkach zespół był jednostronny, w 4 przypadkach drżenie było jednostronne, ale sztywność obustronna. W pozostałych 13 przypadkach zarówno sztywność jak i drżenie były obustronne, z tym, że w 11 przypadkach objawy po jednej stronie były dużo większe niż po drugiej.

Chorych obserwowano nie mniej niż 12 miesięcy po zabiegu operacyjnym.

Bezpośrednio po zabiegu drżenie ustąpiło zupełnie w 20 przypadkach, w pozostałych dwóch uległo znacznej poprawie. Zmniejszenie siły mięśniowej kończyn bezpośrednio po zabiegu stwierdzano we wszystkich przypadkach, (w 11 zupełne porażenie a w pozostałych mniejszego lub większego stopnia niedowład). Zawsze więcej uszkodzona była kończyna górna oraz odcinki ksobne więcej niż odcinki odsiebne.

Jeśli chodzi o wyniki pooperacyjne późne, to brak drżenia stwierdzono w 7 przypadkach. Czas nieobecności drżenia wynosił od 14 do 53 miesięcy, przeciętnie 31 miesięcy. W dalszych 8 przypadkach drżenie było znacznie zmniejszone, przeciętnie w ciągu 25 miesięcy. W pozostałych przypadkach nie osiągnięto poprawy a w 1 nawet wystąpiło pogorszenie.

Objawy ruchowe występujące bezpośrednio po zabiegu powoli występują i tylko w 5 przypadkach były one duże w czasie ostatniego kontrolnego badania, w 4 były średniego stopnia, a w 13 siła mięśniowa była zupełnie dobra. Niedowład, jeśli istniał, był tak mały, że nie miał praktycznego znaczenia. Z objawów klinicznych uszkodzenia szlaków piramidowych zanotowano: w 12 przypadkach wzmożenie odruchów ścięgnowych po stronie operowanej, w 7 przypadkach stwierdzono objaw Babińskiego, w 2 przypadkach z całą pewnością nie stwierdzono klinicznych objawów uszkodzenia szlaków piramidowych. W 8 przypadkach dane neurologiczne były niezupełne i nie można było stwierdzić czy istniały i jeśli istniały, to jakie były objawy uszkodzenia dróg piramidowych.

Dotychczas autorzy nie obserwowali zejścia śmiertelnego, będącego w bezpośrednim związku z wykonywanym zabiegiem.

Opierając się na przytoczonym materiale klinicznym autorzy dochodzą do wniosku, że piramidotomia rdzeniowa powinna być wykonywana przede wszystkim w tych przypadkach zespołu Parkinsona, w których na pierwszy plan wysuwa się drżenie.

Autorzy dają pierwszeństwo piramidotomii rdzeniowej przed operacją korową Bucy'ego ze względu na znikomą śmiertelność w piramidotomii. W operacji Bucy'ego według *Klemme'a* śmiertelność wynosi około 17%.

Wreszcie napady padaczkowe, które zjawiają się dość często po zabiegu Bucy'ego są dalszym niepomyślnym wynikiem tego ostatniego zabiegu, a skłaniającym raczej do wykonywania piramidotomii rdzeniowej.

Operacja Bucy'ego powinna być według autorów wykonywana w tych przypadkach, kiedy drżenie obejmuje tylko jedną kończynę.

St. Włodarczyk

ECTORS L., ACHSLOGH J.: Działanie padaczkorodne antybiotyków przy stosowaniu miejscowym na korę mózgową. Penicylina i sulfatiazol. (Revue Neurol. 81, 10, 805—827, 1949).

Autorzy przytaczają szereg spostrzeżeń dotyczących drażniącego bądź uszkadzającego działania na tkankę nerwową antybiotyków, stosowanych w celu zapobiegawczym lub leczniczym do kanału kręgowego albo wprost na korę mózgową. Z trzech szerzej omówionych przypadków operacyjnych w dwóch zastosowano na zdrową korę mózgową, w jednym na miejsce po usuniętym ropniu mózgu, a więc raczej na istotę białą niż na korę, pastę złożoną z 4 g sulfatiazolu i 4 tys. jednostek penicyliny rozpuszczonej w 4 cm^3 soli fizjologicznej. W 2 pierwszych przypadkach stan padaczkowy rozpoczął się w 2½ godziny po zabiegu, a ustąpił całkowicie po upływie 4 godzin. Należy podkreślić, że chorzy ani przed tym, ani po tym nigdy napadów padaczkowych nie mieli. W 3 przypadku napady pojawiły się dopiero po upływie 3½ godzin i powtarzały się z coraz krótszymi pauzami do śmierci chorego,

która nastąpiła w 56 godzin po zabiegu operacyjnym. Przypadek ten różni się od poprzednich tym, że chory był w bardzo ciężkim stanie i że przed operacją, w związku z rozwojem procesu chorobowego, miewał już napady drgawkowe.

W związku z tymi spostrzeżeniami autorzy przystąpili do badań doświadczalnych nad działaniem padaczkowym sulfatiazolu, a następnie penicyliny na korę mózgową królika nieusypianego. Wyniki tych badań są następujące: sulfatiazol w ilości 4,5 mg zastosowany bezpośrednio na korę mózgową królika jest zawsze padaczkorodny. Napady powtarzają się w czasie 12 godzin, a następnie ustępują i królik wraca do stanu prawidłowego. Dawka sulfatiazolu mniejsza od 2,5 mg nie powoduje powstania ani zmian elektroencefalograficznych typowych dla padaczki, ani widocznych napadów. Dawka przekraczająca 4,5 mg doprowadza zwierzę do śmierci w ciągu 24—48 godzin. Po zastosowaniu dawki padaczkorodnej pierwsze zmiany elektroencefalograficzne występują po upływie 15—21 minut po stronie podziałania. Po stronie przeciwnej dają się zaobserwować w 2—16 minut później. Pierwszy napad kliniczny ogniskowy pojawia się w ciągu 21—36 minut, a uogólnienie napadów następuje w 3—62 minut później. Czas utajenia jest niezależny od dawki sulfatiazolu, natomiast ilość napadów i ich uogólnienie pozostaje z tą dawką w ścisłym związku.

Jeżeli chodzi o penicylinę, to dawką progową padaczkorodną dla królika jest 750 jednostek w stężeniu 2,500 na 1 cm³. Stężenie 1.000 jednostek w 1 cm³ nie powoduje powstania napadów. Najwyższą dawką, przy której zwierzę nie ginie, jest dawka nieprzekraczająca 5.000 jednostek. Pierwsze zmiany elektroencefalograficzne po stronie działania powstają w 1—4 minut po zastosowaniu penicyliny, zmiany po stronie przeciwnej pojawiają się o 2—4 minut później. Pierwszy napad kliniczny występuje w ciągu 3—45 minut. Uogólnienie się napadów, jak również ich liczba zależy od dawki penicyliny.

Jednoczesne zastosowanie padaczkorodnej dawki sulfatiazolu i niepadaczkorodnej dawki penicyliny powoduje powstanie znacznie cięższych objawów niż taka sama dawka samego sulfatiazolu i śmierć zwierzęcia w ciągu 2—10 godzin od chwili rozpoczęcia doświadczenia. Świadczy to o skojarzonym działaniu sulfatiazolu i penicyliny.

Autorzy, zestawiając wyniki własnych doświadczeń ze spostrzeżeniami innych badaczy oraz z obserwacjami klinicznymi w stosunku do ludzi, dochodzą do wniosku, że stosowanie sulfatiazolu wprost na korę mózgową powinno być wyłączone z praktyki klinicznej, a jeśli chodzi o penicylinę, to powinna ona być stosowana bardzo ostrożnie, zarówno jeśli chodzi o ilość, jak i stężenie, gdyż nawet najmniejsza ilość padaczkorodna jaką jest 750 jednostek przy podziałaniu jednoczesnym ze wstrząsem operacyjnym, może w pewnych wypadkach wystarczyć do spowodowania śmierci chorego.

M. Filipowicz

ROWE S. N. i MOYAR J. B.: Doświadczenia z jednostronnymi przedczołowymi lobotomiami w leczeniu bólu. (Jour. Neurosurg, 7(2): 121—126, 1950).

W 1945 r. *Freeman* i *Watts* zapoczątkowali leczenie bólu za pomocą obustronnej czołowej lobotomii. W 1947 *Koskoff* doniósł o leczeniu bólu przy pomocy jednostronnej czołowej lobotomii, a w 1948 *Scarff* podał wyniki leczenia tym sposobem w 10 przypadkach bólów niepoddających się innemu leczeniu. Autorzy, zachęceni tymi doniesieniami, wykonali jednostronną czołową lobotomię w 16 przypadkach bólów wywołanych: nowotworami złośliwymi (12), urazowym uszkodzeniem ogona końskiego (2) oraz stanem kurczowym kończyn dolnych (2).

Technika zabiegu; cięcie skóry odsłaniające szew wieńcowy 3 cm od linii środkowej. Otwór w kości o średnicy 4 cm. Płatowe nacięcie opony twardej. Płaszczyzna cięcia przebiega od szwu wieńcowego do tylnego brzegu skrzydła małego kości klinowej; w większości przypadków przechodzi ona przez wierzchołek przedniego rogu komory bocznej. Cięcie odbywa się pod kontrolą oczu przy pomocy cienkiej końcówki ssaka i łyżki mózgowej z żarówką oświetlającą pole operacyjne. Ku dołowi i środkowi cięcie przechodzi przez całą warstwę istoty białej mózgu aż do kory, do boku zaś sięga na głębokość 4—5 cm. W pierwszych 9 przypadkach nie przecinano górnego bocznego kwadranta. W 7 dalszych przypadkach lobotomie robiono zawsze po stronie lewej i przecinano wszystkie cztery kwadranty.

W pierwszych 9 przypadkach (z zaoszczędzeniem górnego bocznego kwadranta) wyniki były zupełnie niezadowalające. W 5 spośród tych przypadków musiano wykonać inne zabiegi, a w 2 wykonano drugostronną lobotomię. W 7 dalszych przypadkach, w których wykonano niemal całkowitą (4 kwadranty) lewą lobotomię, wyniki były bardzo dobre.

Zaburzenia psychiczne po jednostronnej lobotomii były słabo wyrażone i ustępowały po 7—10 dniach. Spostrzegano zazwyczaj osłabienie pamięci, podniecenie i obojętność uczuciową. U jednego z chorych wystąpiło porażenie zwieraczy, u innego zaś zjawił się 2-krotnie napad padaczkowy, który ustąpił po podaniu barbituratów.

Lewostronna czołowa lobotomia, obejmująca zarówno przyśrodkowe jak i boczne części istoty białej mózgu, daje, zdaniem autorów, najlepsze wyniki w leczeniu bólów.

L. Stępień

LE BEAU J.:*Doświadczenie z topektomią w zwalczaniu bólu.* (Jour. Neurosurg, 7 (1) : 79—91, 1950).

Wprowadzona przez *Poola* w 1946 topektomia okazała się równie skuteczna w leczeniu chorób psychicznych, jak obustronna leukotomia. Spostrzeżenie, że obustronna topektomia pola 9, 10 i 46 daje szczególnie dobre wyniki u chorych ze stanami lękowymi oraz zastosowanie obustronnej leukotomii w zwalczaniu bólu (*Freeman i Watts*, 1946) zachęciły autora do wykonania w 1947 obustronnej topektomii w przypadku bólów nie poddających się innemu leczeniu. Praca obecna omawia wyniki leczenia za pomocą obustronnej topektomii 25 chorych, cierpiących z powodu uporczywych bólów. Autor usuwał zazwyczaj pas kory 3 — 4 cm długości, rozpoczynając 5 — 6 cm do przodu od szwu wieńcowego, kończąc 1 — 2 cm od przyśrodkowej części dachu oczodołu. Na bocznej powierzchni mózgu wycinek kory rozciąga się 3 cm od linii środkowej (nieco więcej po prawej stronie niż po lewej). Na przyśrodkowej powierzchni półkuli 1—1½ cm ku dołowi wzdłuż sierpu. Autor usuwa więc przednią połowę pola 9, tylne ⅔ pola 10 i przyśrodkową ⅓ pola 46 (według *Brodmanna)*. Przeciętna waga usuniętego kawałka kory mózgowej wynosi 10—12 g z każdej strony.

Spośród 25 chorych, u których wykonał autor 30 zabiegów, 2 zmarło po operacji: jeden z powodu ostrego obrzęku płuc (rak płuca), a drugi z powodu zapaści naczyniowej (nadciśnienie tętnicze i zespół wzgórzowy). Zaburzenia zwieraczy utrzymywały się 4 — 6 dni. Po 2 tygodniach od zabiegu chorzy chodzili. Zaburzenia psychiczne występowały po zabiegu niemal w każdym przypadku. W ⅔ przypadków polegały one na niezbyt silnie wyrażonej obojętności i apatii, która ustępowała całkowicie po 6—8 dniach. W ⅓ przypadków występowało podniecenie na okres 2—3 dni. Zespół czołowy obserwował autor w 2 przypadkach: w jednym utrzymywał on się 2, a w drugim 4 tygodnie.

Wyniki: Spośród 25 chorych 19 zostało wyleczonych. Okres obserwacji po zabiegu wynosi od 8 miesięcy do 2 lat. Złe wyniki dotyczyły przypadków bólów u osobników z zaburzeniami psychicznymi (2 przypadki), w przypadku obustronnej topektomii, w którym usunięto za małą powierzchnię kory oraz przypadków z jednostronna topektomią.

Cały materiał podzielił autor na 3 grupy w zależności od rodzaju bólów: 1) przypadki bólu bez podłoża organicznego z nieznacznymi zmianami psychicznymi; 2) przypadki bólu w następstwie organicznego uszkodzenia układu nerwowego bez zaburzeń psychicznych i 3) przypadki mieszane.

ad 1) Do tej grupy zaliczył autor 7 przypadków nerwobólów. Jednocześnie z napadami bólowymi rozwinęły się u tych chorych stany lękowe. Obustronna topektomia usunęła zarówno bóle, jak i stany lękowe. Zdaniem autora, przypadki tzw. „psychalgii“ lub „psychicznej neuralgii“ nadają się najlepiej do leczenia za pomocą topektomii, która, w przeciwieństwie do obustronnej czołowej leukotomii, nie pozostawia zmian w psychice chorego.

ad 2) Grupa ta obejmuje 4 chorych cierpiących z powodu raka, 1 z bólami kauzalgicznymi, 1 z wiądem rdzenia i bólami w obu kończynach dolnych i 1 z neuralgią w następstwie półpaśca. Wyniki leczenia za pomocą obustronnej topektomii były bardzo dobre.

ad 3) Do tej grupy należy 9 chorych, u których długotrwały i silny ból, wywołany organicznym uszkodzeniem układu nerwowego, spowodował wyraźne zmiany psychiczne. Wyniki topektomii są w tej grupie przypadków również bardzo dobre. Zdaniem autora, chordotomia, traktotomia i obustronna czołowa lobotomia dają w tych przypadkach gorsze wyniki od obustronnej topektomii.

Spostrzeżenie, że obustronna topektomia, ograniczona do pola 9, 10 i 46, wpływa korzystnie na stany bólowe i lękowe, wydaje się przemawiać za tym, że oba te stany zależą od tej samej czynności mózgu, która jest, być może, regulowana przez łańcuch składający się z 3 ogniw, a mianowicie: jądra grzbietowo-przyśrodkowego wzgórza wzrokowego, kory ziarnistej okolicy przedczołowej i podwzgórza. Topektomia przerywa, być może, łańcuch wzgórzowo-przedczołowo-podwzgórzowy i zapobiega docieraniu do mózgu pobudzeń, biegnących wzdłuż szlaków rdzeniowo-wzgórzowych. Spostrzeżenia *Poola* (1948) oraz autora zdają się przemawiać za obecnością w korze przedczołowej ośrodka, od którego zależy czucie nieznośnego bólu i lęku. Ośrodek ten zdaje się odpowiadać polom 9, 10 i 46.

L. Stępień.

GURDJAN E. S., WEBSTER J. E. i LISSNER H. R.: *Mechanizm złamań kości czaszki.* (Jour. Neurosurg. 7 (2), 106—114, 1950).

Do niedawna uważano, że urazy czaszki, ograniczone do małej jej powierzchni, powodują złamanie kości z wgłobieniem, a bardziej rozległe urazy dają linijne pęknięcia. Pogląd ten, jak wykazały badania, był błędny, gdyż każdy uraz czaszki, zależnie od siły może dać albo miejscowe, albo bardziej rozległe zmiany. Złamanie kości czaszki z wgłobieniem zależeć ma głównie od szybkości z jaką porusza się przedmiot powodujący uraz czaszki, w mniejszym zaś stopniu od jego kształtu i wielkości. Jeśli szybkość uderzającego w czaszkę przedmiotu jest niewielka, to uraz taki powoduje pojedyncze linijne pęknięcie kości czaszki.

Badania doświadczalne, przeprowadzone przez autorów na zwłokach, wykazały, że zależnie od szybkości, energii kinetycznej oraz w mniejszym stopniu od kształtu

przedmiotu powodującego uraz czaszki, może mieć miejsce 6 różnych uszkodzeń kości czaszki:

1) przedmiot poruszający się z bardzo wielką szybkością (kula karabinowa) powoduje nie tylko ostro cięty ubytek w kościach czaszki, lecz również bardzo znaczny wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego;

2) przedmiot poruszający się z dość dużą szybkością (kula pistoletowa) przebija kości czaszki i wtłacza odłamki kostne do tkanki mózgowej. Jeśli energia kinetyczna jest nieduża, może dojść do uszkodzenia tylko zewnętrznej blaszki kostnej;

3) przedmiot tępy poruszający się z niewielką szybkością (młotek) powoduje wgniecenie kości oraz jej promieniste pęknięcie. Powierzchnia wgnieciona składa się zwykle z 3 — 6 kawałków kostnych. Uszkodzeniu ulega blaszka zewnętrzna i wewnętrzna kości. Jeśli energia kinetyczna uderzającego przedmiotu jest niewielka, wgnieceniu może ulec jedynie blaszka zewnętrzna kości;

4) wolno poruszający się przedmiot może spowodować wgniecenie kości w miejscu urazu czaszki z jednoczesnym uszkodzeniem kości w innych miejscach. Może wystąpić w tych przypadkach jedno lub dwa linijne złamania skierowane do miejsca urazu czaszki;

5) wolno poruszający się dość ostry przedmiot powoduje wgniecenie kości. Powierzchnia wgniecionej kości odpowiada kształtem przedmiotowi, powodującemu uraz czaszki. Odległe uszkodzenia kości czaszki w postaci linijnych pęknięć mogą w tych przypadkach nie wystąpić;

6) przedmiot tępy, poruszający się powoli, z dużą energią kinetyczną, może powodować wgniecenie kości czaszki z promienistymi pęknięciami powierzchni kości wgniecionej oraz pęknięcia koliste kości w różnych odległościach od miejsca urazu.

L. Stępień.

WERNER A.: *Chirurgiczne leczenie padaczki. (Metoda Wilder Penfielda).* (Rev. Méd. Suisse Rom., 70, 1, 38—56, 1950).

Autor przez rok pracował w Instytucie Neurologicznym w Montrealu u *Penfielda*. Tam zapoznał się z zagadnieniami operacyjnego leczenia padaczki.

1. Leczenie operacyjne jest oparte na przesłankach: a) teoretycznych; zawdzięczamy je *Jacksonowi*, który stwierdził, że napady drgawkowe stanowią objaw kliniczny miejscowych zmian w mózgu, b) doświadczalnych; po operacyjnym usunięciu części tkanki mózgowej, w przeciwieństwie do zmian po urazie mózgu nie operacyjnym, wytwarza się jama wypełniona płynem mózgowo-rdzeniowym bez wybitnego bliznowacenia i bez poważnych zmian naczyniowych lub nerwowych w sąsiedztwie jamy.

2. Wskazania operacyjne są następujące: a) napady muszą mieć charakter ogniskowy, ognisko należy ściśle umiejscowić, b) musi istnieć zmiana organiczna w mózgu, c) musi być utrzymany dostatecznie wysoki poziom inteligencji chorego, aby współdziałał z chirurgiem w czasie zabiegu operacyjnego, d) drażnieniem elektrycznym kory mózgowej musi być odtwarzalny okres początkowy napadu drgawkowego, e) muszą istnieć zmiany elektroencefalograficzne typowe dla padaczki ogniskowej.

3. Przed zabiegiem operacyjnym należy zbadać dany przypadek pod kątem widzenia anatomoklinicznym i etiologicznym. Autor posługuje się podziałem padaczki według *Penfielda*.

A. Podział anatomokliniczny: Napady dzielą się na:

1. napady ruchowe, a) uogólnione (pole ruchowe), b) Jacksonowskie (zakręt środkowy przedni), c) adwersyjne proste (płat skroniowy), d) adwersyjne z utratą przytomności (płat skroniowy), e) podstawowe, czyli odmóżdżenie (śródmózgowe),

2. napady czuciowe czy aury, a) uogólnione (zakręt środkowy tylny), b) wzrokowe (płat potyliczny), c) słuchowe (płat skroniowy), d) zawroty (płat skroniowy), e) węchowe (hak),

3. napady wegetatywne (międzymózgowe)

4. napady psychiczne a) *„dreamy states“* (płat skroniowy), b) *„absence“* („wyższy pień mózgowy“ *Penfielda),* c) stany pomroczne i automatyzmy (biegun płata skroniowego), d) stany psychotyczne (kora mózgowa).

B. podział według etiologii:

1. padaczka samoistna *(epilepsia cryptogenes* lub *essentialis)*

2. napady pozamózgowe a) toksyczne, b) gorączkowe, c) hipoglykemiczne, d) naczynioskurczowe i inne,

3. napady mózgowe a) sprawy chorobowe wzmagające ciśnienie śródczaszkowe b) blizny (uraz, zakażenie), c) zaniki miejscowe (niedokrwienie, zakażenie), d) torbiele (po zatorze, wylewie krwi), e) choroby ogólne (stwardnienie, zakażenie), f) choroby uogólnione naczyń (miażdżyca, choroba Buergera), g) wady wrodzone i inne.

S. Sokołowski

PETIT — DUTAILLIS D., JAUIN S.: *Oponiaki tylnej jamy czaszkowej. (Rev* Neur. 81,7,557-571, 1949).

Oponiaki tylnej jamy czaszkowej są zjawiskiem dość rzadkim. Według statystyki *Cushinga* i *Ejsenhardta* wynoszą one nieco więcej niż 9% oponiaków w ogóle.

Autorzy spośród materiału kliniki neurologicznej Cl. Vincenta zabrali 41 przypadków oponiaków tylnej jamy czaszkowej, które dzielą w następujący sposób: 1. Guzy zachyłka bocznego — 21 przypadków. 2. Guzy uciskujące powierzchnię górnotylną jednej z półkul móżdżkowych — 8 przypadków. 3. Guzy części pośrodkowej tylnej jamy czaszkowej — 5 przypadków. 4. Guzy części pogranicznych tylnej jamy czaszkowej — 5 przypadków. 5. Wreszcie 2 przypadki oponiaków umiejscowionych w tylnej jamie czaszkowej.

W obecnej pracy autorzy zajmują się tylko oponiakami zachyłka bocznego, przytaczając cały szereg historii chorób. W rozważaniach autorzy dochodzą do następujących wniosków:

1. Na podstawie badania klinicznego i badania błędników w żadnym z przypadków nie było wątpliwości co do podnamiotowego umiejscowienia guza. Tylko w 3 przypadkach kolejność występowania objawów była podobna do objawów przy guzie nerwu słuchowego. W dalszych dwóch przypadkach mimo pewnej nietypowości można było postawić prawidłowe rozpoznanie. W innych 3 przypadkach rozpoznano guz zachyłka bocznego inny niż guz nerwu słuchowego. W pozostałych przypadkach dokładne umiejscowienie guza było trudne z powodu obustronności niektórych objawów. Z nerwów czaszkowych najczęściej była uszkodzona IX i X para nerwów czaszkowych (na 18 przypadków — 9 razy), raz XI i raz XII para. Tego rodzaju zespół objawowy przy innych guzach zachyłka bocznego np. nerwiakach n. VIII jest rzadkością.

Uszkodzenie nerwu trójdzielnego było dość częste. Znaleziono je w 5 przypadkach na 18.

2. Radiologicznie zasługuje na podkreślenie występowanie hiperostozy kości skalistej, co autorzy obserwowali w 3 przypadkach oraz ubytek *(lacuna)* kostny w 1 przypadku. Tego rodzaju zmiany kostne są zupełnie nietypowe dla guzów nerwu słuchowego (nerwiaków). Tego typu zmiany radiologiczne mogą już klinicznie ułatwić rozpoznanie rodzaju guza.

3. Wyniki zabiegu operacyjnego są niezbyt dobre i cechują się wysoką śmiertelnością: 8 zejść śmiertelnych na 21 operowanych przypadków (38%), w tym 7 między 1 a 7 dniem po zabiegu i 1 w ciągu miesiąca. 3 zejścia śmiertelne autorzy tłumaczą bardzo ciężkim stanem chorych jeszcze przed zabiegiem.

4. Wyniki odległe były również mało zadowalające. Z pozostałych przy życiu 13 przypadków — 4 chorych zmarło z powodu nawrotów po roku, 2 latach, 2½ latach oraz 9 latach, 1 zmarł z przyczyny nieznanej po roku, a drugi po 4 latach. 3 przypadki obserwowano bez nawrotu w ciągu roku, półtora roku i 11 lat. Z pozostałymi przypadkami stracono łączność.

Autorzy sądzą, że z grupy oponiaków zachyłka bocznego należałoby wyodrębnić oponiaki umiejscowione w części tylnej zachyłka, to z powodu lepszego stosunkowo rokowania. Chory obserwowany przez autorów przeżył 11 lat po zabiegu bez nawrotu. W piśmiennictwie są znane przypadki przeżycia 24 lat, 7 lat *(Cushing)* 6 lat *(de Micheli)*. Grupę tę autorzy proponują nazwać oponiakami zatoki esowatej *(sinus sigmoideus)*.

St. Włodarczyk

LE BEAU J.: *Leczenie chirurgiczne ropniaka podtwardówkowego i podpajęczynówkowego.* (Revue Neurol. 81, 10, 828—851, 1949).

Z punktu widzenia anatomicznego autor rozróżnia 3 rodzaje śródoponowych ropnych spraw chorobowych: 1) ostry ropień podtwardówkowy, 2) ropień śródpajęczynówkowy i 3) ropienie oponowo-korowe w postaci ognisk pojedynczych bądź mnogich. Wśród zmian chorobowych towarzyszących, na szczególną uwagę zasługują: 1) stan zapalny mózgowia połączony z obrzękiem całej półkuli, 2) rozszerzenie naczyń mózgowych i niejednokrotnie stan zapalny tętnic lub żył oraz 3) występujące niestałe ograniczone zmiany zapalne tkanki kostnej. Proces chorobowy może być spowodowany różnego rodzaju drobnoustrojami, a najczęściej powikłaniem ropnego zapalenia zatok czołowych. Większość przypadków wtórnego ostrego, podtwardówkowego ropnia dotyczy osób młodych między 15 — 35 rokiem życia. Choroba zaczyna się ostro gorączką, bólami głowy, szybko narastającymi objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, mniej lub więcej wyraźnymi objawami oponowymi, drgawkami o typie przeważnie Jacksonowskim bądź niedowładem połowiczym. Pierwotny punkt wyjścia sprawy chorobowej nie zawsze daje się ustalić.

Autor porusza sprawę leczenia zachowawczego (penicylina w dużych dawkach dokanałowo i domięśniowo), które jednak zwykle jest niewystarczające oraz leczenia operacyjnego przy pomocy sączkowania śródczaszkowego ognisk ropnych z późniejszym długotrwałym przepłukiwaniem ich penicyliną i wreszcie omawia własny sposób postępowania.

Ponieważ z punktu widzenia anatomicznego zbiorowisko ropy może obejmować przestrzeń podtwardówkową nad całą półkulą mózgową począwszy od bieguna czołowego do potylicznego i od przestrzeni między sierpem a wewnętrzną powierzchnią półkuli do szczeliny Sylwiusza, bądź też może tworzyć pojedyncze lub mnogie ograniczone ropnie w przestrzeni podtwardówkowej lub podpajęczynówkowej z zajęciem lub bez zajęcia tkanki mózgowej i ponieważ obraz kliniczny nie zawsze wyraźnie wskazuje miejsce, które należy otworzyć, autor jako zabieg wstępny robi 2 otwory trepanacyjne w obu okolicach czołowych i ewentualnie 2 w okolicach potyliczno-skroniowych. Ropienie znajdował zwykle z jednej strony i od razu wprowadzał penicylinę do niego jak również do komory po tej samej stronie. Bezpośrednio po tym przystępował do właściwego zabiegu operacyjnego. Czaszkę otwierał szeroko starając

się odsłonić płat czołowy, ciemieniowy i skroniowy. Płat kostny zachowywał nawet w przypadku, gdy był on zmieniony zapalnie, wychodząc z założenia, że duże dawki penicyliny zahamują proces chorobowy, a w przeciwnym razie zawsze zdąży go usunąć i zastąpić protezą. Po szerokim otwarciu opony starał się możliwie dokładnie opróżnić wszystkie zbiorowiska ropy, dochodząc ssakiem do okolicy oczodołowej, do sierpu, bieguna potylicznego i do podstawy płata skroniowego. Po opróżnieniu przestrzeni podtwardówkowych mózg przybierał zwykłą objętość i można było przystąpić do sprawdzenia przestrzeni podpajęczynowych. Jeśli objętość mózgu nie zmniejszała podtwardówkowych mózg przybierał zwykłą objętość i można było przystąpić do wszystkich ognisk ropnych wprowadzano penicylinę w ilości ogólnej 100—200.000 jednostek, zaszywano oponę twardą i pozostałe warstwy płata na głucho. Przez 8—10 dni po zabiegu wprowadzano po 50.000 jednostek penicyliny do kanału kręgowego i po 50 000 jednostek pod skórę pola operacyjnego. Jednocześnie podawano 500.000 do 1.000.000 jednostek penicyliny na dobę drogami zwykłymi. W przypadkach penicylinoodpornych drobnoustrojów Gram-ujemnych stosowano sulfamidy lub streptomycynę.

Autor uważa, że metoda szerokiego otwarcia czaszki nie jest wcale bardziej niebezpieczna niż wykonywanie paru dużych otworów trepanacyjnych w celu odnalezienia ropnia. Na ogół przebieg pooperacyjny obserwowanych przez niego przypadków był pomyślny i chorzy szybko wracali do zdrowia. Wyjątek stanowili ci, u których wtórnie powstawało głębokie ropienie mózgu lub ropienie opon mózgowych po przeciwnej stronie.

M. Filipowicz.

ARCHANGIELSKI S. P.: *Botkin i rosyjska neurologia.* (Newropatołogia i Psychiatria, Moskwa 19/1 14-17 1950)

Autor opisuje zasługi znakomitego internisty rosyjskiego profesora *Botkina* w dziedzinie neurologii. *Botkin* opierał swe poglądy fizjologiczne na nauce wybitnego fizjologa rosyjskiego *Sieczenowa*. *Botkin* pierwszy zwrócił uwagę na znaczenie regulujących ośrodków w mózgu dla czynności narządów wewnętrznych, tak samo podniósł znaczenie ośrodków termoregulacji w mózgu (1886), co doświadczalnie udowodnił uczeń *Botkina Szeszichin* (1886). *Botkin* również pierwszy wspomina o istnieniu w mózgu ośrodków regulujących przemianę wodną w ustroju. W roku 1875 wypowiada Botkin myśl o istnieniu ośrodków potowydzielniczych w mózgu oraz ośrodków snu.

E. Herman



N E U R O L O G I A   P O L S K A

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO

(dawniej Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego)

Tom XXIV **Zeszyt 1-4** **1950**

REDAKTOR: PROF. DR E. HERMAN

ZAST. RED. PROF. DR WŁ. JAKIMOWICZ

Adres Redakcji: Łódź, ul. Narutowicza 75 b

SEKRETARZ REDAKCJI: DR S. SOKOŁOWSKI

WYDAWCA: PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Warszawa, ul. Chocimska 22

Cena zeszytu 15 zł.

Prenumerata półroczna 30 zł, roczna 60 zł

Należność za prenumeratę należy wpłacać do P.P.K. „Ruch" na Konto PKO I-17699/110.

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

jest wydawcą następujących czasopism:

					zł		zł	P.K.O.
1.	Acta Poloniae Pharmaceutica	kwart.	pren.	półr.	30.—	rocz.	60.—	I-17710/110
2.	Biuletyn Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej . . .	„	„	„	30.—	„	60.—	I-17687/110
3.	Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska	„	„	„	30.—	„	60.—	I-17688/110
4.	Czasopismo Stomatologiczne	mies.	„	kwart.	18.—	„	72.—	I-17690/110
5.	Farmacja Polska	mies.	„	kwart.	22 50	„	90.—	I-17715/110
6.	Folia Morphologica	kwart.	„	półr.	30.—	„	60.—	I-17691/110
7.	Ginekologia Polska	dwum.	„	„	45.—	„	90.—	I-17692/110
8.	Gruźlica	kwart.	„	„	30.—	„	60.—	I-17693/110
9.	Klinika Oczna	„	„	„	30.—	„	60.—	I-17695/110
10.	Kronika Dermatologii i Wenerologii	dwumies.	„	„	45.—	„	90.—	I-17696/110
11.	Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia	kwart.	„	„	30.—	„	60.—	I-17697/110
12.	Neurologia Polska	„	„	„	30.—	„	60.—	I-17699/110
13.	Medycyna Pracy	„	„	„	30.—	„	60.—	I-17698/110
14.	Otolaryngologia Polska . . .	„	„	„	30.—	„	60.—	I-17700/110
15.	Patologia Polska	„	„	„	30.—	„	60.—	I-17701/110
16.	Pediatria Polska	mies.	„	„	45.—	„	90.—	I-17702/110
17.	Polski Przegląd Chirurgiczny	dwum.	„	„	45.—	„	90.—	I-17703/110
18.	Polski Tygodnik Lekarski .	tyg.	„	„	45.—	„	90.—	I-17712/110
19.	Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej	kwart.	„	„	30.—	„	60.—	I-17704/110
20.	Przegląd Dermatologiczny .	„	„	„	30.—	„	60.—	I-17705/110
21.	Roczniki Państwowego Zakładu Higieny	„	„	„	30.—	„	60.—	I-17708/110
22.	Rocznik Psychiatryczny . .	„	„	„	30.—	„	60.—	I-17707/110
23.	Służba Zdrowia	tyg.	„	„	7.20	„	14.40	I-17714/110
24.	Szpitalnictwo Polskie . . .	kwart.	„	„	30.—	„	60.—	I-17709/110
25.	Zdrowie Publiczne	dwumies.	„	„	27.—	„	54.—	I-17713/110
26.	Twoje Dziecko	mies.	„	„	5.40	„	10.80	I-17716/110

Zamówienia na prenumeratę prosimy kierować do P. P. K. „Ruch" Oddział w Warszawie, Srebrna 12. Należność za prenumeratę należy wpłacać na podane powyżej konta.

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH — ADMINISTRACJA CZASOPISM

Warszawa, ul. Chocimska 22, tel. 4-31-55.

Zaległe należności za prenumeratę 1950 r. należy wypłacać do PZWL na konto PKO Warszawa I-654/A/110

7.12.50—14.3.51 r. Obj. 19¾ ark. Papier druk. sat. V kl. B-1

Zam. 3201. 2-B-10882

Druk. Zakł. Graf. RSW „Prasa" W-wa Smolna 10